TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES





TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr GASTON COTTE

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES
8, RUE RACHAIS, 8

1913

TITRES SCIENTIFIQUES

TITRES HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

Externe des hôpitaux de Lyon, 1899.
Interne des hôpitaux, 1903.
Aide d'anatomie, février 1908.
Prosecteur à la Faculté, novembre 1908.
Chef de clinique chirurgicale, juillet 1909.
Chef de laboratoire, novembre 1912.
Admissible au Concours d'Agrégation (Paris, 1910).

ENSEIGNEMENT

Conférences d'anatomie et de médecine opératoire comme aide d'anatomie et prosecteur, 1908-1909.
Conférences cliniques dans le service de M. le professeur A. Poncet comme chef de clinique, 1909-1912.

RÉCOMPENSES

Lauréat des hôpitaux (prix Bouchet, chirurgie), 1907.
Lauréat de la Faculté (prix quinquennal Em. Létiévant), 1908.

DIVERS

Membre de l'Association Française de Chirurgie.
Membre de la Société Nationale de Médecine de Lyon.
Collaborateur du *Journal de Chirurgie*.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Les travaux scientifiques dont je présente ici l'analyse comprennent, outre ma thèse inaugurale, un certain nombre de mémoires originaux qui ont été publiés dans différents périodiques chirurgicaux et une quantité assez considérable de faits anatomiques ou cliniques, qui ont été, pour la plupart, présentés devant les divsrses sociétés médicales de Lyon.

En parcourant le résumé sommaire de ces travaux, il sera facile de voir que je n'ai pas été seulement un collectionneur de faits plus ou moins rares. Si, en effet, je me suis toujours attaché à publier scrupuleusement les observations qui présentaient un intérêt quelconque de curiosité, j'ai toujours cherché, par ailleurs, et cela autant que les hasards de la clinique le permettaient, à rapprocher ces faits les uns des autres, afin d'en dégager les différentes particularités ou d'en justifier la thérapeutique.

Mais, en dehors de cela, il est un certain nombre de questions chirurgicales dont j'ai poursuivi l'étude systématique et auxquelles j'ai consacré un certain nombre de mémoires. A ce titre, je mentionnerai ici l'ensemhle des travaux que j'ai faits sur la chirurgie des voies biliaires, de l'intestin (sténoses intestinales tardives consécutives à l'étranglement herniaire, tuberculose herniaire, gangrène ischémique de l'intestin), des crises gastriques tabétiques, etc. Dans ces travaux, de même que dans ceux que j'ai consacrés à la médiastino-péricardite, à la péricolite, au spina bifida occulta, j'ai cherché surtout à mettre en évidence les facteurs anatomiques qui président à l'apparition des troubles morbides observés, persuadé que seul un traitement pathogénique rationnsl bien compris peut mettrs fin aux accidents qui amènsnt lss malades au chirurgien.

Dans le domaine de la pathologie pure, je me suis occupé des tumeurs d'origine dentaire, pour lesquelles nous avons proposé, avec Leriche, une classification plus conforme avec les données anatomopathologiques actuellss; des malformations de l'appareil génito-uri-

naire et surtout de l'épispadias, pour l'étude duquel M. Nové-Josserand a bien voulu me demander de collaborer avec lui dans l'Encyclopédie française d'Urologie ; de la tuberculose inflammatoire enfin, dont à l'instigation de mon maître, M. le professeur A. Poncet, j'ai cherché le rôle à l'origine de certaines dysménorrhées et d'un certain nombre de scolioses ou d'autres malformations acquises, etc.

En médecine opératoire, en outre des travaux qui se rapportent à la chirurgie des voies biliaires (cholécystectomie sous-séreuse, résection circulaire du duodénum) ou des crises gastriques tabétiques (opérations de Fœrster ou de Franke), je me suis encore occupé des amputations ostéoplastiques et des greffes osseuses, des tarsectomies par incision dorsale transverse, etc.

Pour l'exposé de ces différents travaux, j'ai adopté l'ordre suivant. Après avoir établi le relevé chronologique de mes différentes publications, dans une première partie, j'ai réuni toutes mes recherches sur la chirurgie des voies biliaires. Dans la seconde, j'ai groupé dans chaque région les questions dont je me suis particulièrement occupé.

RELEVÉ CHRONOLOGIQUE

1. **Actinomycose cervicale.** Société des sciences médicales de Lyon, séance du 14 décembre 1904; *Lyon médical*, 15 janvier 1905.

2. **Sarcome périostique diffus de la diaphyse fémorale. Fracture spontanée. Désarticulation de la hanche.** Société des sciences médicales de Lyon, séance du 25 janvier 1905; *Lyon médical*, 26 février 1905.

3. **Branchiome malin du cou.** Société nationale de médecine de Lyon, séance du 13 février 1905; *Lyon médical*, 24 février 1905.

4. **Sténoses intestinales tardives consécutives à l'étranglement herniaire** (En collaboration avec R. Leriche). *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 10 avril 1905.

5. **Des abcès de la cavité de Retzius.** *Gazette des hôpitaux*, 29 avril 1905.

6. **Gangrène phéniquée.** Société nationale de médecine, séance du 15 mai 1905; *Lyon médical*, 4 juin 1905; *Presse médicale*, 5 juillet 1905.

7. **Goitre d'origine tuberculeuse.** Société nationale de médecine, séance du 15 mai 1905; *Lyon médical*, 4 juin 1905.

8. **Résultats immédiats et éloignés de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire.** *Lyon médical*, 16 avril 1905.

9. **Indications du traitement chirurgical de la lithiase biliaire ; choix du procédé, d'après M. H. Kehr.** *Lyon médical*, 7 mai 1905.

10. **Ancien kyste hydatique du foie et lithiase biliaire.** Société nationale de médecine, séance du 8 mai 1905; *Lyon médical*, 21 mai 1905.

11. **Hallux valgus d'origine tuberculeuse.** Société nationale de médecine de Lyon, séance du 26 juin 1905; *Lyon médical*, 9 juillet 1905 ; *Revue d'orthopédie*, 1905.

12. **Tuberculose primitive des muscles de l'avant-bras.** Société nationale de médecine de Lyon, 3 juillet 1905; *Lyon médical*, 23 juillet 1905.

13. **Infantilisme dysthyroïdien. Thyro-éréthisme chirurgical.** Société des sciences médicales, séance du 7 juin 1905; *Lyon médical*, 27 août 1905.

14. **Tuberculose inflammatoire. Sciatique familiale d'origine tuberculeuse.** *Gazette des hôpitaux*, 12 septembre 1905.

15. **Ulcère du duodénum. Sténose intestinale par brides. Gastro-entéro-anastomose.** Société des sciences médicales, séance du 21 juin 1905; *Lyon médical*, 17 septembre 1905.

16. **Cancer de l'antre pylorique. Gastrectomie.** Société des sciences médicales, 28 juin 1905; *Lyon médical*, 24 septembre 1905.

17. **Spina ventosa ancien. Rhumatisme tuberculeux des autres doigts.** Société des sciences médicales, séance du 5 juillet 1905; *Lyon médical*, 22 octobre 1905.

18. **Cancer de l'estomac. Gastrectomie subtotale** (*Ibid.*).

19. **Prostatectomie transvésicale.** Société des sciences médicales, séance du 25 octobre 1905; *Lyon médical*, 19 novembre 1905.

20. **Traitement de l'ulcère d'estomac en évolution par la gastro-entérostomie** (*Ibid.*).

21. **De l'hydropisie intermittente de la vésicule par oblitération du canal cystique** (En collaboration avec M. Villard). *Revue de chirurgie*, 10 janvier 1906 et 10 février 1906.

22. **Des gros kystes de l'ouraque** (En collaboration avec M. Delore). *Revue de chirurgie*, 10 mars 1906.

23. **Crises gastriques tabétiques. Élongation du plexus solaire.** Société nationale de médecine, séance du 26 mars 1906; *Lyon médical*, 15 avril 1906.

24. **Rétrécissement traumatique de l'urètre. Urétrectomie. Guérison.** Société des sciences médicales, séance du 7 mars 1906; *Lyon médical*, 29 avril 1906.

25. **Greffes cutanées par approche suivant la méthode italienne plus ou moins modifiée.** *Revue d'orthopédie*, 1906.

26. **Traitement chirurgical du spina bifida occulta** (En collaboration avec M. Vallas). *Revue d'orthopédie*, 1906.

27. **De la tuberculose herniaire et vagino-péritonéale.** *Revue de gynécologie et de chirurgie abdom.*, décembre 1906.

28. **Myome utérin à dégénérescence pseudo-myxomateuse.** Société des sciences médicales, séance du 12 décembre 1906; *Lyon médical*, 3 mars 1907.

29. **Absence congénitale du rein, de l'uretère et des voies spermatiques du côté droit** (En collaboration avec M. Viannay). *Bibliographie anatomique*, 1906.

30. **Rétrécissement congénital du vagin. Accouchement. Occlusion vaginale consécutive. Hématocolpos.** Société des sciences médicales, séance du 16 janvier 1907; *Lyon médical*, 7 avril 1907.

31. **Tuberculose vagino-péritonéale consécutive à une tuberculose annexielle.** Société des sciences médicales, séance du 30 janvier 1907; *Lyon médical*, 21 avril 1907.

32. **Indications chirurgicales de l'ictère** (Mémoire présenté pour le concours au prix Bouchet, juin 1907).

33. **Utérus et vagin doubles. Fibrome de l'utérus droit. Salpingite gauche ouverte dans le rectum.** Société des sciences médicales, séance du 13 mars 1907; *Lyon médical*, 23 juin 1907.

34. **Cancer du col utérin. Large ablation abdominale par le procédé de Wertheim.** Société des sciences médicales, séance du 20 mars 1907; *Lyon médical*, 30 juin 1907.

35. **Utérus unicorne. Insertion de la trompe gauche sur le col utérin.** Société des sciences médicales, séance du 10 avril 1907; *Lyon médical*, 14 juillet 1907.

36. **Ulcère calleux du pylore. Pylorectomie.** Société des sciences médicales, séance du 17 avril 1907; *Lyon médical*, 28 juillet 1907.

37. **Cinq cas de péritonite aiguë généralisée consécutive à la rupture de pyosalpinx** (En collaboration avec M. Chalier). *Revue de gynécologie et de chirurgie abdom.*, 10 août 1907.

38. **Epispadias pénien opéré par le procédé de M. Nové-Josserand.** Société de chirurgie, séance du 23 mai 1907; *Lyon médical*, 18 août 1907.

39. **Tuberculose inflammatoire du col de l'utérus.** *Gazette des hôpitaux*, 10 septembre 1907.

40. **Kystes du creux poplité d'origine tuberculeuse.** *Bulletin médical*, 14 septembre 1907.

41. **Epithélioma à localisation double de l'utérus et du sein droit.** Société des sciences médicales, séance du 29 mai 1907; *Lyon médical*, 15 septembre 1907.

42. **Pneumatocèle du sinus maxillaire** (*Ibid.*).

43. **L'épispadias féminin et son traitement chirurgical** (En collaboration avec M. Nové-Josserand). *Revue de gynécologie et de chirurgie abdom.*, décembre 1907).

44. **Sur un cas d'ostéomyélite de la rotule** (En collaboration avec M. Desgouttes). *Revue d'orthopédie*, 1907.

45. **Scoliose et tuberculose. Interprétation de quelques statistiques étrangères. La scoliose d'origine tuberculeuse.** *Lyon médical*, 5 et 12 janvier 1908.

46. **Traitement chirurgical des traumatismes des voies biliaires.** *Revue de chirurgie et de chir. abdom.*, 10 juin 1908.

47. **De l'iléus biliaire** (En collaboration avec M. Leriche). *Gazette des hôpitaux*, 1908.

48. **Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications.** Thèse de Lyon, juillet 1908.

49. **Cholécystectomie sous-séreuse. Technique chirurgicale.** *Lyon chirurgical*, 1er novembre 1908.

50. **Des abcès latéro-pharyngiens.** Clinique de M. Nové-Josserand, publiée dans la *Province médicale*, janvier 1909.

52. **Traitement chirurgical du cancer de l'ampoule de Vater par la résection circulaire du duodénum.** *Lyon chirurgical*, 1er juillet 1909.

53. **Dysménorrhée d'origine tuberculeuse.** *Gazette des hôpitaux*, octobre 1909.

54. **Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde et de la médiastino-péricardite.** *Lyon chirurgical*, 1er octobre 1909.

55. **Troubles trophiques du membre inférieur consécutifs à une ancienne fracture du bassin** (En collaboration avec M. Gaté. *Lyon chirurgical*, 1er avril 1910.

56. **Classification et pathogénie des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire** (En collaboration avec M. Leriche). *Revue de chirurgie*, 10 juin 1910.

57. **Sur l'isolement du duodénum et du pancréas. Etude anatomo-chirurgicale** (En collaboration avec M. Maurizot). *Lyon chirurgical*, 1er juin 1910.

58. **Quelques nouveaux cas d'hydropisie intermittente de la vésicule** (En collaboration avec M. Villard). *Lyon chirurgical*, 1er juillet 1910.

59. **Sur les fistules ombilicales consécutives à la lithiase biliaire** (En collaboration avec M. Patel). *Revue de chirurgie*, 10 juillet 1910.

60. **Du choix de l'intervention dans la lithiase biliaire.** *Lyon chirurgical*, 1er novembre 1910.

61. **Rétrécissements congénitaux de l'urètre** (En collaboration avec M. Gauthier). Communication à l'Association française d'urologie, Paris, octobre 1910.

62. **Un rat-de-cave dans une vessie** (En collaboration avec M. Gauthier). Communication à l'Association française d'urologie, Paris, octobre 1910.

63. **A propos du traitement chirurgical de la symphyse du péricarde et de la médiastino-péricardite** (Avec M. Leriche). *Lyon chirurgical*, 1er janvier 1911.

64. **Un cas d'opération de Fœrster ; radicotomie postérieure pour crises gastriques tabétiques** (Avec M. LERICHE). Communication à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, séance du 20 décembre 1910; *Lyon médical*, 12 février 1911.

65. **L'opération de Franke (arrachement des 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux) dans les crises gastriques du tabes.** Société médicale des hôpitaux, séance du 10 janvier 1911; *Lyon médical*, 26 février 1911.

66. **Troubles consécutifs à la castration bilatérale chez un homme adulte** (Avec M. LERICHE). Société médicale des hôpitaux de Lyon, séance du 20 décembre 1910; *Lyon médical*, 12 février 1911.

67. **Tarsectomie antérieure par incision dorsale transverse. Plombage immédiat. Guérison. Résultat datant de neuf mois** (Avec M. LERICHE). Communication à la Société de chirurgie de Lyon, séance du 19 janvier 1911; in *Lyon chirurgical*, tome V, p. 390.

68. **Volvulus du testicule** (Avec M. CROIZIER). Société des sciences médicales, 30 novembre 1910.

69. **Goitre ligneux syphilitique** (En collaboration avec M. LERICHE). Société nationale de médecine, 6 février 1911.

70. **Entérocolite mucomembraneuse. Péricolite** (Avec M. MAZET). Société des sciences médicales, séance du 26 octobre 1910; *Lyon médical*, 26 février 1911.

71. **Hernie épigastrique** (Avec M. CROIZIER). Société nationale de médecine, séance du 6 mars 1911; *Lyon médical*, 14 mai 1911.

72. **Prostatectomie transvésicale chez un malade ayant un méat hypogastrique depuis neuf ans** (Avec M. PATEL). *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mai 1911.

73. **Remarques sur l'excrétion de la bile à l'état normal et après la cholécystectomie** (Avec X. DELORE). *Revue de chirurgie*, 10 juillet 1911.

74. **L'opération de Fœrster dans le traitement des crises gastriques du tabes** (Avec LERICHE). *Journal de chirurgie*, mai 1911.

75. **Résultat éloigné d'une désarticulation de la hanche pour sarcome du fémur.** Société des sciences médicales, séance du 15 mars 1911; in *Lyon médical*, 3 septembre 1911.

76. **Kyste hémorragique du creux poplité (pachysynovite hémorragique)** (Avec M. Pillon). *Gazette des hôpitaux*, 9 novembre 1911.

77. **Hallux valgus et tuberculose** (Avec M. Pillon). *Revue d'orthopédie*, 1er janvier 1912.

78. **A propos de la péricolite membraneuse.** *Lyon chirurgical*, 1er janvier 1912.

79. **Varices de la paroi abdominale** (Avec M. Sigaud). Société des sciences médicales, séance du 13 décembre 1911; *Lyon médical*, 14 février 1912.

80. **Tumeur du mésentère** (Avec M. Sigaud). Société nationale de médecine, séance du 14 janvier 1911; *Lyon médical*, 11 février 1912.

81. **Kyste dermoïde du mésentère.** Société nationale de médecine, séance du 22 janvier 1912; *Lyon médical*, 3 mars 1912.

82. **Troubles dyspeptiques d'origine biliaire** (Avec M. Bressot). *Rev. de chirurgie*, 10 août 1912.

83. **Rétrécissement congénital du méat : méatotomie ; dilatation. Récidive. Réfection autoplastique de l'urètre balanique avec une greffe dermo-épidermique par le procédé de Nové-Josserand** (Avec M. Leriche). Société de chirurgie de Lyon, séance du 26 janvier 1911; in *Lyon chirurgical*, tome V, p. 405.

84. **Oblitération des vaisseaux mésentériques supérieurs avec gangrène primitive de l'intestin** (Avec M. Arnaud). Communication à la Société nationale de médecine de Lyon, 12 décembre 1910.

85. **Oblitération des vaisseaux mésentériques avec infarctus et gangrène anémiques de l'intestin** (Avec M. Leclerc). *Lyon chirurgical*, 1er mai 1911.

86. **Traitement des perforations biliaires en plein péritoine au cours de la lithiase** (Aveo M. Arnaud). *Revue de chirurgie*, 10 mars 1911, n° 3.

87. **Amputation du sein pour cancer avec résection de la clavicule et curage du creux sus-claviculaire** (Avec M. Mazet). Société des sciences médicales, 9 novembre 1910; *Lyon médical*, 19 mars 1911.

88. **Consolidation tardive d'une pseudarthrose de la jambe datant de l'enfance** (Avec M. Mazet). *Lyon chirurgical*, 1er mars 1911.

89. **Torsion intra-vaginale du cordon spermatique. Volvulus du testicule** (En collaboration avec M. Croizier). *Lyon chirurgical*, 1er juin 1911.

90. **Spasme de l'œsophage et tuberculose intestinale.** Société nationale de médecine, séance du 20 mai 1912; *Lyon médical*, 21 juillet 1912.

91. **Opération de Franke pour crises gastriques tabétiques** (Avec M. Mouriquand). Société médicale des hôpitaux, séance du 6 mai 1912; in *Lyon médical*, 18 mai 1912.

92. **Comment agit l'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes. Des modifications à lui apporter pour éviter une récidive possible** (Avec M. Mouriquand). Société médicale des hôpitaux; *Lyon médical*, 26 mai 1912.

93. **Appendicite aiguë d'origine bacillaire.** Communication à la Société nationale de médecine, séance du 17 juin 1912.

94. **Traitement des crises gastriques du tabes par l'arrachement des nerfs intercostaux (Opération de Franke)** (Avec M. Mouriquand). *Presse médicale*, 14 septembre 1912.

95. **Un cas de purpura infectieux** (Avec M. J. Chalier). *Gazette des hôpitaux*, 1912.

96. **Fracture du crâne avec hémorragie sous-arachnoïdienne secondaire** (Avec M. Eparvier). Société nationale de médecine, séance du 17 juin 1912; *Lyon médical*, 8 septembre 1912.

97. **Remarques sur la paralysie faciale d'origine otique et son traitement par l'anastomose hypoglosso-faciale** (Avec M. Sigaud). *Lyon chirurgical*, 1er décembre 1912).

98. **De la cholécystectomie à chaud dans les cholécystites aiguës calculeuses** (Avec M. Leriche). *Revue de chirurgie*, 10 décembre 1912.

99. **Amputations ostéoplastiques diaphysaires et greffes osseuses.** *Lyon chirugical*, 1er novembre 1912.

100. **Ostéoarthropathie tabétique du cou-de-pied à forme hypertrophique.** Société médicale des hôpitaux, séance du 12 novembre 1912; *Lyon médical*, 24 novembre 1912.

101. **Torsion intra-vaginale du cordon spermatique (volvulus du testicule)**. Société nationale de médecine, séance du 11 novembre 1912; *Lyon médical*, 8 décembre 1912.

102. **Volvulus de l'intestin grêle suivi d'une occlusion duodénale aiguë post-opératoire.** Société des sciences médicales, 27 novembre 1912; in *Lyon médical*, 29 décembre 1912.

103. **Occlusion intestinale et septicémie d'origine appendiculaire** (Avec M. Bérard). Société de chirurgie de Lyon, séance du 14 novembre 1912; *Lyon chirurgical*, 1er janvier 1913.

104. **Résection de la paroi thoracique pour cancer du sein récidivé** (Avec M. Bérard). Société de chirurgie de Lyon; *Lyon chirurgical*, 1er mars 1913.

105. **Tuberculose inflammatoire : ses manifestations chirurgicales** (Avec M. Alamartine). *Revue de chirurgie*, mars 1913.

106. **Contusion du rein droit et du mésentère**. Société nationale de médecine, séance du 2 décembre 1912. *Lyon médical*, 5 janvier 1913 .

107. **Septicémie d'origine intestinale avec abcès pelvien et empyème pleural secondaires** (Avec MM. Savy et Gaté). Société nationale de médecine, séance du 3 février 1913. *Lyon médical*, 23 mars 1913.

108. **Péritonite aiguë généralisée au cours d'un rhumatisme articulaire aigu.** Société nationale de médecine, séance du 3 février 1913.

109. **Résection intestinale pour coup de feu de l'abdomen.** Société nationale de médecine, séance du 10 février 1913.

110. **Formes cliniques et traitement du cancer de la vésicule.** *Journal médical français*, 15 avril 1913.

111. **Troubles trophiques de la main consécutifs à l'application d'un appareil plâtré trop serré** (Avec M. Gaté). Communication à la Société nationale de médecine de Lyon, séance du 17 février 1913.

112. **Exstrophie de la vessie** (Avec M. Bérard). Société nationale de médecine, séance du 17 février 1913.

113. **Biloculation physiologique et biloculation anatomique de l'estomac** (Avec M. Leriche). Société nationale de médecine, séance du 17 février 1913.

114. **Ostéoarthropathies tabétiques à forme hypertrophique** (Avec M. Blanc-Perducet). *Revue d'orthopédie*, 1er mai 1913.

115. **De l'épispadias** (Avec M. Nové-Josserand). *Encyclopédie française d'urologie* (paraîtra ultérieurement).

116. **Synovectomie double pour hydarthrose chronique des deux genoux.** Société nationale de médecine, séance du 24 mars 1913.

117. **Résultat éloigné d'une opération de Franke pour crises gastriques tabétiques** (Avec M. Mouriquand). Société médicale des hôpitaux, 18 février 1913; *Lyon médical*, 2 mars 1913.

118. **Arthrite métapneumonique de l'épaule** (Avec MM. Savy et Gaté). *Société médicale des hôpitaux.* Séance du 8 avril 1913.

119. **Sur la nature des troubles gastriques symptomatiques d'une hernie épigastrique** (Avec M. Bérard). *Société de chirurgie*, 24 avril 1913.

120. **Sténose intestinale tardive après une hernie étranglée** (Avec M. Bérard). *Société de chirurgie de Lyon*, avril 1913.

121. **Exstrophie de la vessie. Pièces anatomiques** (Avec M. Bérard). *Société nationale de médecine*, séance du 14 avril 1913.

COLLABORATION A DES THÈSES

Péré. — Des gros kystes de l'ouraque, Lyon, 1905.

Costa. — Goitres d'origine tuberculeuse, Lyon, 1905.

Bonne. — Complications de l'ulcère du duodénum, Lyon, 1906.

Sauvet. — Fistules du canal thoracique, Lyon, 1906.

Roche. — Des sténoses intestinales consécutives à l'étranglement herniaire, Lyon, 1906.

Auzolle. — Contribution à l'étude de la tuberculose musculaire. Ses formes anatomiques, Lyon, 1910.

Frilet. — Sur la coexistence de la cholécystite et de l'appendicite, Lyon, 1910.

Vermelin. — Des abcès froids thoraciques d'origine articulaire, Lyon, 1910.

Marconnet. — Contribution à l'étude des perforations biliaires en plein péritoine, Lyon, 1911.

Guyot. — Contribution à l'étude de quelques formes cliniques du cancer de la vésicule biliaire, Lyon, 1911.

Fournier. — L'atrésie du méat urinaire chez l'homme et son traitement, Lyon, 1911.

Lèques. — Contribution à l'étude des adhérences péri-cæcales et péricoliques, Lyon, 1912.

Bourgeon. — Contribution à l'étude de la tarsectomie par incision dorsale transverse, Lyon, 1912.

Soulié. — Traitement radical des cancers de l'ampoule de Vater, Lyon, 1912.

Courjon. — Syphilis osseuse et accidents du travail, Paris, 1913.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

PREMIÈRE PARTIE

Voies biliaires

Je diviserai mes travaux en quatre catégories :

1° *Etudes anatomo-physiologiques;*
2° *Etudes anatomo-cliniques;*
3° *Thérapeutique chirurgicale;*
4° *Médecine opératoire.*

I. — ÉTUDES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Sur l'isolement du duodénum et du pancréas. Etude anatomo-chirurgicale (57).

Lorsqu'on étudie, dans les traités classiques, la description des rapports du duodénum avec la tête du pancréas, on voit que tous les auteurs admettent une adhérence intime des deux organes. Leur union est due, pour les uns, à des éléments conjonctifs ; pour d'autres, à des fibres musculaires; les derniers décrivent enfin, dans la paroi duodénale, l'existence de grains glandulaires d'origine pancréatique. Quoi qu'il en soit, tous admettent une adhérence assez intime de l'intestin et du pancréas. Cette opinion se retrouve, d'ailleurs, dans les travaux que les chirurgiens ont consacrés à l'étude de cette région : *Kœrte, Villar, Desjardins, Sauvé,* etc.

Au cours de nos recherches sur l'extirpation des cancers de l'ampoule de Vater par la résection circulaire du duodénum, nous avions été déjà frappé de la facilité avec laquelle on peut séparer l'intestin de la glande pancréatique. Cela tenait à ce que nous avions préalablement décollé le duodénum. Nos dissections ultérieures nous ont, en effet, montré que ce qui fixe le duodénum au pancréas, ce ne sont pas les tractus cellulo-fibreux, qui remplissent la mortaise duodéno-pan-



Fig. 1. — Isolement du duodénum et du pancréas. Après avoir sectionné l'estomac au point où la pylorique et la gastro-épiploïque droite atteignent ses bords, on a décollé la deuxième portion du duodénum et l'angle colique droit. Enfin, on a sectionné le feuillet péritonéal antérieur commun au duodénum et au pancréas.

créatique. Les vaisseaux eux-mêmes, qui se détachent de l'artère pancréatico-duodénale, ne jouent qu'un faible rôle. Les principaux agents de cette fixation, ce sont *les fascias d'accolement rétro et prépancréatiques communs au duodénum et au pancréas, et le péritoine qui les recouvre :* ce sont eux qui les rendent solidaires l'un de l'autre. Il est, d'ailleurs, très facile de le constater chez l'adulte.

Lorsqu'on étudie le duodénum en place, après avoir sectionné l'es-

tomac, on voit, d'abord, que le pylore et la première portion de l'anse duodénale se détachent assez aisément du pancréas. Plus loin, au contraire, en un point qui correspond au trajet de l'artère gastro-duodénale, les deux organes deviennent beaucoup plus adhérents. A partir de ce moment, en effet, couchés transversalement au-devant de la colonne vertébrale, ils sont tapissés en avant par le péritoine abdominal postérieur et les fascias d'accolement antérieurs (mésocôlon ascendant et lame directe du grand épiploon), qui leur forment, à tous deux, une gaine commune. Si l'on vient à sectionner le péritoine en suivant l'interstice du duodénum et de la glande, les deux organes restent intimement unis. L'existence du fascia de Treitz, en arrière, rend leur libération extrêmement difficile. Au contraire, lorsqu'on a préalablement décollé l'angle droit du côlon et dégagé la région de l'insertion secondaire que le mésocôlon transverse y a prise; lorsqu'on a décollé la deuxième portion du duodénum, l'adhérence du pancréas avec cette portion de l'intestin devient très facile à détruire. Avec la pointe du bistouri, il suffit de rompre la continuité du feuillet péritonéal qui unit les deux organes. Les seules marques d'union qui restent, ce sont le cholédoque et le canal de Wirsung, d'une part, les vaisseaux qui se détachent de la pylorique, de la gastro-duodénale ou des arcades pancréatico-duodénales, d'autre part. Mais nous avons montré qu'au point de vue chirurgical, ils n'opposent aucun obstacle au décollement duodéno-pancréatique. Quant aux fibres conjonctives qui unissent les deux éléments de la mortaise, elles nous ont toujours paru assez lâches pour ne pas entrer en ligne de compte; elles servent même, en quelque sorte, à repérer le bon plan de clivage.

Nous verrons tout à l'heure l'utilisation chirurgicale de ces données.

Remarques sur l'excrétion de la bile à l'état normal et après la cholécystectomie (73).

On sait qu'à l'état normal, la sécrétion de la bile est continue : elle se rapproche, à ce point de vue, de la sécrétion rénale et offre la même fixité. Mais, comme l'urine, elle est excrétée d'une façon intermittente et elle ne se déverse dans l'intestin qu'au moment de la digestion. La vésicule est toujours pleine dans l'abstinence prolongée et pour qu'elle se débarrasse de son contenu, il paraît nécessaire que la digestion soit commencée; le passage du chyme stomacal dans le duodénum provoque à la fois l'ouverture du sphincter d'Oddi et la contraction des voies biliaires et la meilleure preuve c'est que, chez les malades porteurs d'une fistule biliaire, l'écoulement de bile par la plaie est beaucoup

plus abondant dans l'intervalle des périodes digestives. Ce fait a été signalé pour la première fois, en 1902, par M. le professeur Jaboulay. Depuis, il a été signalé à nouveau par MM. Tixier, Vallas, Patel, Bérard, Leriche, etc. Nous-mêmes, nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer le même phénomène et nous avons vu constamment les fistules se tarir sous l'influence de la cure alimentaire de M. Jaboulay.

Ceci étant posé, on pourrait craindre, *a priori*, que l'ablation de la vésicule ne compromette sérieusement la régularité des fonctions digestives et que la suppression de ce réservoir ne crée une certaine perturbation dans la succession des actes de la digestion. Il est facile de se convaincre cependant que la suppression spontanée ou chirurgicale de cet organe ne trouble en rien le fonctionnement des glandes digestives. Que la perte des fonctions de la vésicule résulte, en effet, d'une hydropisie ou d'une sclérose atrophique de ses parois ; ou bien, qu'elle soit le résultat d'une intervention chirurgicale, dans tous les cas, on ne relève jamais aucun trouble qui puisse lui être imputé. Il faut donc qu'après l'exclusion ou l'ablation du réservoir vésiculaire, la bile continue à être déversée régulièrement dans l'intestin.

En réalité, il semble que la *suppression anatomique ou fonctionnelle de la vésicule s'accompagne d'une dilatation des voies biliaires* destinée à suppléer la vésicule dans son rôle de réservoir et à emmagasiner la bile dans l'intervalle des périodes digestives. C'est vraisemblablement à cette suppléance de la vésicule par les voies biliaires principales qu'il faut attribuer l'absence de troubles digestifs ou hépatiques après la cholécystectomie.

Au point de vue expérimental, cette dilatation physiologique des voies biliaires a été très discutée. Les recherches récentes d'Haberer et Clairmont ou de Mocquot semblent bien cependant prouver qu'elle se produit dans la majorité des cas. Chez l'homme, la chose a été encore peu étudiée et c'est surtout à ce point de vue que j'ai publié, avec M. X. Delore, l'observation suivante :

Il s'agissait d'une femme de 62 ans, lithiasique de longue date, qui avait des coliques hépatiques continuelles. A l'intervention, on vit que les voies biliaires avaient une disposition très particulière. La vésicule, de dimensions à peu près normales, avait un aspect piriforme. Immédiatement au-dessous de son sommet, il existait une dilatation du volume d'un dé à coudre, qui correspondait à une ectasie du moignon cystique. Le cholédoque et l'hépatique étaient tellement dilatés qu'on pouvait y introduire le petit doigt et les explorer dans les deux sens. Des deux côtés, il n'existait aucun calcul. D'ailleurs, la bile qui s'en écoulait avait un aspect complètement normal. On avait, en somme,

l'impression qu'il s'agissait là d'une dilatation physiologique des voies biliaires principales et du moignon cystique, consécutive à une exclusion spontanée de la vésicule.

Il était intéressant de profiter de cette occasion unique pour vérifier les lois de l'écoulement de la bile. Aussi, sur ma demande, M. Delore voulut bien mettre un drain en T dans le cholédoque de cette malade et voici les constatations que je pus faire dans ces conditions :

Le soir de l'intervention, le drain n'a laissé couler que peu de bile. On sait, d'ailleurs, que le jour même de l'opération l'écoulement de la bile est presque toujours très modéré : ce phénomène reconnaît deux causes principales : c'est, d'une part, l'anesthésie, et, d'autre part, le

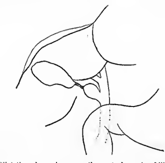


Fig. 2. — Dilatation du moignon cystique et des voies biliaires principales après une exclusion spontanée de la vésicule.

jeûne auquel les malades sont habituellement soumis depuis la veille. L'une et l'autre agissent en produisant un véritable arrêt de la sécrétion biliaire.

Le lendemain, à six heures du matin, le bocal dans lequel on recueille toute la bile qui s'échappe à l'extérieur, renferme 110 centimètres cubes d'une bile très claire, très limpide et d'une belle coloration jaune verdâtre. A partir de ce moment, la malade allant tout à fait bien, on commence l'alimentation avec des liquides. Dans la journée, on donne successivement, par petites quantités, à six heures de demie, du café au lait; à huit heures, du bouillon; à onze heures, à deux heures et à cinq heures, du lait coupé d'un peu d'eau de Vichy. A six heures du soir, il n'est sorti par le tube que 25 centimètres cubes de bile : c'est là, d'ailleurs, la quantité globale de toute la bile qui a passé à l'extérieur, car le pansement n'est pas du tout souillé.

Dans la nuit qui suit, la malade étant de nouveau mise à la diète, la bile s'écoule en bien plus grandes proportions au debors que dans l'intestin. Le lendemain matin, 4 février, cette quantité est de 120 centimètres cubes.

Dans la journée, on met la malade au même régime que la veille, mais, en outre, à onze heures du matin et à cinq heures du soir, on lui fait prendre un petit potage au lieu d'une simple tasse de lait : à six heures du soir, il n'y a, dans son bocal, que 12 centimètres cubes de bile, ce qui semble bien indiquer que la bile s'est écoulée en grande partie dans le duodénum.

Le 5 février, à six heures du matin, la quantité de bile rejetée à l'extérieur depuis la veille au soir est de 150 centimètres cubes. L'administration de 20 grammes d'huile de ricin provoque bientôt après un reflux de bile abondant par la fistule. De six heures du matin, beure à laquelle la malade a pris sa purgation, jusqu'à midi, la quantité de bile recueillie a été de 110 centimètres cubes dont 100 de six beures à dix beures et 10 seulement de dix heures à midi. A partir de ce moment, la malade est remise au même régime que les jours précédents : le soir, à six heures, il n'a coulé par son drain que 15 centimètres cubes de bile.

De ceci, on peut donc retenir que l'huile de ricin a bien déterminé une cbasse biliaire importante, puisque dans les quatre beures qui ont suivi son absorption, la bile a coulé en de grandes proportions. On pourrait s'étonner toutefois que la présence de ce corps gras dans le duodénum n'ait pas provoqué l'ouverture du sphincter d'Oddi et que la bile ait passé par la fistule. En réalité, les selles provoquées par cette purgation étaient très fortement bilieuses et il est vraisemblable d'admettre que la bile sécrétée et excrétée en trop grande quantité a utilisé à la fois la voie duodénale et la voie du drainage.

Quoi qu'il en soit, pour avoir une contre-épreuve sur l'influence des repas dans l'excrétion de la bile, dans la nuit du 5 au 6 février, nous avons fait prendre à la malade du bouillon et du lait à neuf beures, à minuit et à trois beures du matin. Le résultat fut tout à fait démonstratif. Le 6 février, à six beures du matin, la quantité de bile expulsée au debors, depuis la veille au soir, n'était que de 28 centimètres cubes.

Dans la journée, la malade commença à faire des repas un peu plus copieux. Le soir, la quantité de bile fut beaucoup plus élevée et atteignit 75 centimètres cubes, cbiffre beaucoup plus fort que celui des jours précédents.

Sur le moment, j'eus quelques difficultés à saisir les causes de cette

augmentation subite de l'écoulement biliaire ; mais bientôt je vis que la quantité de bile rejetée par le drain présentait aussi bien pendant le jour que pendant la nuit un accroissement considérable, et il me parut tout naturel d'attribuer cette hypersécrétion biliaire au relèvement progressif de la malade et à la reprise d'une alimentation à peu près normale : elle n'avait pris aucun médicament susceptible d'agir sur ses fonctions biliaires.

Quantité de bile recueillie.

	DE 6 H. SOIR A 6 H. DU MATIN		DE 6 H. DU MATIN A 6 H. DU SOIR	
	à minuit	à 6 h. du matin	à midi	à 6 h. du soir
3 février	....	110 cm³		25 cm³
4 février	....	120		12
5 février	....	150	110 (huile de ricin à 6 h du matin)	15 (depuis midi)
6 février	....	28 (cure alimentaire dans la nuit)		75
7 février	....	150		50
8 février	....	200 (extrait de bile dans la nuit)		350
9 février	100 (depuis 6 h. du soir)	200 (depuis minuit), extrait de bile dans la nuit.	300	150 (depuis midi)
10 février	....	250 (extrait de bile dans la nuit)	150	150 *id.*
11 février	....	250 (salicylate et benzoate de soude)	150	100 *id.*
12 février	....	150	140 (huile de ricin à 6 h. du matin)	

Quoi qu'il en soit, ces constatations montraient nettement l'influence de l'ingestion des aliments sur l'écoulement de la bile.

Dans une deuxième série d'expériences nous avons cherché à nous rendre compte de l'influence des différents cholagogues. A cet effet, j'ai fait prendre successivement à la malade de l'huile de ricin, de l'extrait de bile et du salicylate de soude. Voici les résultats auxquels je suis arrivé.

Le 8 février, la malade prend à minuit et à trois heures du matin, trois pilules de choléine Camus. A six heures du matin, la quantité

de bile recueillie pendant la nuit atteint 200 centimètres cubes et il semble même que l'action cholagogue du médicament se soit prolongée pendant la journée, car le soir à six heures le récipient dans lequel le drain se déverse renferme 350 centimètres cubes de bile.

Dans la nuit suivante nous recommençons l'expérience, mais en cherchant à la préciser autant que nous le pouvions. A minuit, au moment où la malade commence à prendre de l'extrait de bile, le récipient ne renferme encore que 100 centimètres cubes de bile; à six heures du matin il en renferme 300. Le 9 février, de six heures du matin à midi, il s'écoule encore 300 centimètres cubes de bile, tandis que de midi à six heures, cette quantité se réduit de moitié et atteint seulement 150 centimètres cubes. Au total, la malade a donc perdu par sa fistule 750 grammes de bile dans les vingt-quatre heures, dont 100 avant l'absorption de choléine et 150 après les neuf heures qui ont suivi la prise du médicament; de minuit à midi, au contraire, cette quantité a été de 500 grammes.

Le 10 février, à six heures du matin, après une nouvelle absorption de choléine dans la nuit la quantité de bile recueillie est de 250 centimètres cubes et dans la journée elle s'élève à 400 centimètres cubes, dont 250 seulement jusqu'à midi : les chiffres confirment donc tout à fait ceux qui avaient été relevés la veille .

Avec le salicylate et le benzoate de soude associés les quantités de bile recueillie par la fistule ont été beaucoup moins considérables.

On sait, à l'heure actuelle, combien est complexe la question des cholagogues. Malgré la précision apportée dans les recherches par un grand nombre de physiologistes ou de chimistes, il est souvent difficile de dire si tel ou tel médicament excite réellement le pouvoir sécréteur de la cellule hépatique ou s'il ne fait que favoriser l'excrétion biliaire.

Un médicament qui excite simplement l'excrétion biliaire doit, en effet, s'accompagner rapidement de l'expulsion au dehors de la bile qui était en réserve dans le foie ou les voies biliaires au moment où on l'a fait absorber; puis, ces réserves étant épuisées, il doit se produire un arrêt de l'écoulement qui correspond à un épuisement de la cellule hépatique et à une nouvelle période d'élaboration de bile. Au contraire, si l'agent médicamenteux qu'on étudie amène un écoulement de bile non seulement plus abondant, mais encore beaucoup plus persistant il n'est pas douteux qu'il ait agi en même temps comme un excitant de la sécrétion. Enfin, le sens dans lequel se fait l'écoulement nous paraît aussi comporter des déductions importantes. Un cholagogue qui mérite vraiment ce nom et qui agisse réellement sur l'excrétion bi-

liaire doit, en effet, amener à la fois la contraction des voies biliaires et le relâchement du sphincter d'Oddi. Si donc, le sujet en expérience présente seulement une fistule latérale du cholédoque ou que sa vésicule ait été abouchée à la paroi, la majeure partie de la bile excrétée sous l'influence du médicament doit s'écouler dans l'intestin. Ce sont là des données théoriques que nous nous occupons actuellement de contrôler par l'expérimentation. Mais, en attendant d'apporter sur ce point des résultats précis, il faut avouer que les constatations cliniques que nous avons faites semblent bien en montrer l'exactitude.

Avec l'administration de choléine, en effet, la quantité de bile recueillie par le drain a passé de 200 centimètres cubes à 550, 750 et 600 centimètres cubes en vingt-quatre heures. Elle s'est donc élevée dans des proportions telles qu'il est difficile d'admettre que toute la bile ainsi rejetée au dehors ait été simplement excrétée en plus grande quantité. Cela, d'ailleurs, nous paraît d'autant moins vraisemblable que, dans ces conditions, cet écoulement exagéré de bile a toujours persisté très longtemps.

Avec l'huile de ricin, au contraire, qui passe avec l'huile d'olive, pour agir seulement sur l'excrétion biliaire, l'écoulement de bile a toujours été beaucoup plus minime et beaucoup moins persistant. Il faut remarquer, en outre, que la quantité de bile recueillie par le drain était relativement peu abondante dans ce cas. Ceci laisserait donc supposer que l'huile de ricin, comme toutes les substances grasses, aurait agi en provoquant par l'ouverture du sphincter d'Oddi, une véritable chasse biliaire dans l'intestin. La quantité de bile recueillie par le drain ne représenterait ainsi que le trop-plein qui n'aurait pu être absorbé à temps par l'ampoule de Vater.

II. — ÉTUDES ANATOMO-CLINIQUES

De l'hydropisie intermittente de la vésicule (21). — Quelques nouveaux cas d'hydropisie intermittente de la vésicule (58).

Au niveau de la vésicule, comme au niveau du bassinet, il existe des cas où la tumeur subit, en dehors de toute poussée inflammatoire, des alternatives de distension et d'affaissement qui sont liées uniquement à une oblitération incomplète et passagère des voies biliaires sous-jacentes.

Ces faits, signalés par Courvoisier, Langenbuch et décrits, pour la première fois en France, par M. le professeur Jaboulay, n'avaient en-

core été l'objet d'aucun travail d'ensemble. Aussi, à l'occasion d'une observation personnelle, nous avons cherché à en établir les différents caractères anatomiques ou cliniques, et à en préciser la pathogénie. Nous nous appuyions, pour cela, dans notre premier travail, sur 18 observations incontestables. Depuis cette époque, nous avons observé nous-même, ou trouvé dans la littérature, de nouveaux faits qui viennent confirmer les données que nous avions précédemment établies. A l'heure actuelle, la réalité de ce syndrome a été reconnue par un grand nombre de cliniciens et dans ces derniers temps de nombreuses observations ont encore été rapportées.

Etiologie et pathogénie. — Toutes les lésions qui déterminent une obstruction incomplète ou passagère du col de la vésicule ou du canal cystique peuvent amener à leur suite une distension intermittente du cholécyste. Il en est deux, cependant, qui remplissent surtout les conditions nécessaires au développement de ce syndrome, ce sont :

Les calculs biliaires.

La coudure de ces conduits.

1° *Calculs biliaires.* — Les calculs de la vésicule, en s'arrêtant au collet de la vésicule ou au niveau du canal cystique peuvent s'opposer pendant plus ou moins longtemps au libre écoulement de la bile vers l'intestin. Ils jouent en quelque sorte le rôle d'une soupape qui laisse, à certains moments, s'échapper dans le duodénum le contenu de la vésicule. Ce mécanisme s'observe surtout avec les calculs isolés du cystique.

2° *Coudure du cystique.* — Elle peut résulter d'une mobilité anormale de la vésicule (cholécystoptose sous la dépendance d'un méso vésiculaire). D'autres fois, elle est la conséquence de déplacements du foie ou du rein, ainsi que l'ont établi les expériences de Steele et de Marwedel. Nous devons à M. Jaboulay une intéressante observation dans laquelle l'hépatopexie suffit à faire disparaître les accidents. Enfin, dans quelques cas, il s'agit de coudures par brides ou par adhérences.

Anatomie pathologique. — L'hydropisie intermittente de la vésicule nécessite, pour se produire, une oblitération intermittente et incomplète du cystique. On comprend donc que le liquide qui remplit la cavité vésiculaire ne soit pas toujours du mucus clair, et qu'on puisse y trouver de la bile en plus ou moins grande quantité.

Le volume, la forme, les rapports de la tumeur offrent toutes les particularités des tumeurs vésiculaires et elles en ont toutes les variabilités. Quant à la vésicule, ses lésions sont tout à fait minimes. Dans

les formes qui sont sous la dépendance de la lithiase, on trouve bien quelquefois des altérations qui prouvent l'existence d'une ancienne inflammation, mais on n'observe jamais de lésions scléro-atrophiques aussi accusées que dans les occlusions complètes et définitives du canal cystique.

Dans les formes avancées et compliquées, on a quelquefois trouvé du pus dans la vésicule : il s'agit alors, ainsi que le montre l'histoire clinique des malades, d'hydrocholécystoses passées à l'état de pyocholécystoses. Nous y reviendrons tout à l'heure.

Étude clinique. — L'hydropisie intermittente de la vésicule, qu'elle reconnaisse pour cause un calcul soupape engagé dans le cystique ou qu'elle dépende d'un déplacement du foie, se caractérise essentiellement par l'existence de phénomènes paroxystiques ou de *crises*, qui reviennent plus ou moins régulièrement, à des intervalles plus ou moins rapprochés, et qui sont séparés par des périodes, de durée variable, dans lesquelles on observe une accalmie plus ou moins complète.

Ces crises sont marquées par l'apparition de deux symptômes d'ordre très différent : l'un, subjectif, la douleur, et l'autre objectif, la tumeur, plus ou moins intimement associés. Elles apparaissent généralement sans cause appréciable, mais dans certains cas, elles sont nettement influencées par les phénomènes de la digestion; elles reviennent deux à trois heures après les repas, au moment où la vésicule expulse son contenu dans l'intestin. Les douleurs qui les traduisent sont ordinairement très violentes; elles sont susceptibles, d'ailleurs, de s'accompagner de tous les phénomènes réflexes qu'on observe dans les crises abdominales. La paroi abdominale est généralement contractée et elle s'oppose à toute tentative d'exploration. Dans quelques cas, cependant, on peut observer, au moment de la crise, une distension vésiculaire, qui se traduit sous la forme d'une boule, que les malades reconnaissent parfois très bien eux-mêmes.

Ces accès ne durent habituellement pas plus de deux ou trois heures. Souvent même, sous l'influence d'une seule injection de morphine, on voit rapidement la paroi se relâcher; les phénomènes douloureux se calment et l'on sent sous la main la vésicule reprendre ses dimensions normales.

Lorsqu'il n'existe pas de complications, il n'y a pas de fièvre au moment de l'accès et pas d'ictère dans les jours consécutifs. Il est donc bien évident qu'il s'agit ici de simples phénomènes mécaniques. La courte durée des accès, la distension et l'affaissement rapides de la vésicule, l'influence de la digestion sur leur apparition, l'absence de phénomènes

fébriles sont bien en faveur de l'origine purement dynamique des accidents.

Dans l'intervalle des crises, l'état du malade varie beaucoup suivant les cas. Dans un certain nombre de faits, les crises restent espacées et elles n'altèrent que très peu l'état général; d'autres fois, au contraire, elles entraînent, par leur répétition, une véritable déchéance de l'organisme. Enfin, il ne faut pas oublier que si le processus inflammatoire qui a donné lieu à la lithiase peut avoir complètement disparu, sous l'influence des irritations répétées que crée la présence des calculs, une nouvelle infection est toujours possible : MM. Jaboulay et Lücke, en particulier, ont vu des hydropisies intermittentes de la vésicule se transformer en pyocholécystoses.

Au point de vue diagnostic, en présence de malades qui présentent des crises telles que nous les avons décrites, on éliminera la *cholécystite chronique récidivante*, qui s'accompagne de fièvre, et dans laquelle la tuméfaction vésiculaire persiste toujours plus longtemps. Si l'on a nettement l'impression d'une tumeur vésiculaire, le diagnostic avec l'*hydronéphrose intermittente* sera facile à reconnaître, mais, bien souvent, la palpation abdominale est rendue difficile à cause de la contraction des parois; il existe, d'autre part, quelquefois des phénomènes urinaires qui en imposent pour une lésion rénale. Il n'est donc pas toujours facile de distinguer l'hydronéphrose et l'hydrocholécystose intermittentes.

Sur nos 23 observations, les crises avaient été attribuées trois fois au rein, qui fut reconnu normal à l'intervention. Dans un cas, même, le cathétérisme urétéral avait conduit au diagnostic d'uronéphrose. L'intervention montra que seule la vésicule était en cause.

Valeur clinique. — Les recherches que nous avons faites au sujet de l'hydropisie intermittente de la vésicule nous ont laissé l'impression qu'il s'agit là d'un syndrome beaucoup plus fréquent qu'on pourrait le croire à priori. Nous n'avons publié que 23 observations, parce que nous n'avons voulu donner que des faits ayant eu un contrôle anatomique ou opératoire. Mais, en dehors de ceux-là, quantité d'observations étiquetées simplement coliques hépatiques ou cholécystites chroniques récidivantes, nous ont paru devoir être rattachées à l'hydropisie intermittente. De même, en compulsant des faits d'hydropisie de la vésicule, nous avons vu que dans un grand nombre de cas, la tumeur vésiculaire, avant d'avoir été définitive, avait présenté des phénomènes d'intermittence. L'oblitération du cystique, avant d'avoir été complète et permanente, avait été passagère et incomplète.

Enfin, nous croyons que les crises aiguës que l'on rencontre quelque-

fois dans l'hépatoptose doivent être considérées comme des crises d'hydropisie intermittente de la vésicule. Les expériences de Steele ont établi la réalité de la coudure de cystique en pareil cas. D'autre part, nous devons à M. le professeur Jaboulay une observation de foie mobile, dans laquelle la fixation de la glande hépatique au moyen de son ligament suspenseur suffit à faire disparaître les crises.

Des troubles dyspeptiques d'origine biliaire (82).

Les troubles gastro-intestinaux qui relèvent de l'infection biliaire sont très fréquents, et il n'est, pour ainsi dire, aucune poussée d'angiocholite ou de cholécystite qui ne retentisse sur l'appareil digestif et n'en trouble plus ou moins les fonctions.

Le plus souvent, ces troubles sont contemporains de l'infection qui leur donne naissance. Ils évoluent en même temps que l'ictère infectieux bénin ou la lithiase qui les conditionne; ils apparaissent ou disparaissent avec les troubles qui traduisent l'altération des voies biliaires, et sont ainsi toujours faciles, sinon à expliquer, du moins à rattacher à leur véritable origine. Mais, en outre de ces troubles qui font en quelque sorte partie intégrante du cortège symptomatique avec lequel se déroulent les accidents lithiasiques, il arrive quelquefois que ces manifestations à distance de l'infection biliaire soient nettement prédominantes. Elles peuvent même dans quelques cas prendre une telle importance qu'elles en imposent pour une gastropathie. Elles constituent ainsi une des variétés les plus nouvelles de ces dyspepsies secondaires parmi lesquelles on a déjà reconnu les formes tributaires de lésions appendiculaires, rénales ou utéro-annexielles.

Étude clinique. — D'une façon générale, on peut dire que tous les dyspeptiques biliaires souffrent de leur estomac; mais rien n'est plus variable que ces *phénomènes douloureux*. Chez les uns, ils apparaissent sous forme de paroxysmes violents qui rappellent l'accès de gastralgie la plus franche. Chez d'autres, ils ne se traduisent, au contraire, que par une sensation plus ou moins obtuse de barre à l'épigastre ou de gêne dans l'hypocondre droit. Dans quelques cas, ils surviennent sans que rien n'ait pu faire prévoir leur apparition; d'autres fois, au contraire, ils sont nettement influencés par l'ingestion des aliments ou surviennent seulement au moment où le chyme stomacal est expulsé dans l'intestin et où les voies biliaires entrent elles-mêmes en contraction. Bref, ils offrent dans leur intensité, leurs caractères, leur mode d'apparition, leur siège, les traits les plus divers et ils échappent par cela même à toute description générale.

Les *troubles gastriques* qui les accompagnent ne diffèrent pas moins dans leurs modalités. Dans les cas les plus simples, ils se réduisent à un peu de ballonnement après les repas avec quelques régurgitations. D'autres fois ils se caractérisent sous les traits d'une banale indigestion. Enfin, dans les formes plus sévères, ils s'accompagnent de pituites matutinales ou de vomissements qui en imposent pour une gastropathie primitive. Il est d'ailleurs rare, à ce degré, que les troubles dont se plaint le malade restent localisés à l'estomac. D'une façon générale, les fonctions digestives sont toutes plus ou moins troublées dans leur régularité. Le *mauvais fonctionnement de l'intestin* vient ajouter sa part dans les désordres généraux qui sont sous la dépendance de cette dyspepsie biliaire. Il se traduit quelquefois par des alternatives de diarrhée et de constipation ou par une diarrhée prandiale sur la valeur de laquelle Linossier a récemment encore attiré l'attention. D'une façon générale cependant, les dyspeptiques biliaires sont plutôt des constipés et souvent même leur constipation s'accompagne d'une entéro-colite muco-membraneuse qui rend leur guérison beaucoup plus difficile.

Il s'en faut, d'ailleurs, que là se bornent tous les troubles engendrés par la dyspepsie. Les *différents appareils* sont tour à tour plus ou moins influencés par le mauvais état des fonctions digestives. Puis *l'état général* lui-même se trouve atteint à son tour. La dénutrition rapide qui résulte de la perte de l'appétit et de l'altération générale des fonctions digestives se traduit bientôt par un amaigrissement souvent hors de proportion avec les troubles relativement bénins qu'accuse le malade. Au moment de certaines exacerbations des phénomènes morbides il peut y avoir de légères poussées fébriles. Enfin, le *système nerveux* lui-même n'est pas sans ressentir à son tour les effets de cette déchéance des organes digestifs. Au bout de peu de temps, le dyspeptique devient un névropathe et sa neurasthénie se donne d'autant mieux libre carrière que souvent l'échec de la thérapeutique médicale l'y pousse davantage.

Tel est brièvement résumé le schéma général des dyspepsies biliaires. On a cherché, depuis longtemps déjà, à individualiser parmi elles un certain nombre de types cliniques. Mais la diversité des troubles accusés par les malades rend ces essais de classification d'autant plus difficiles qu'ils réalisent des dyspepsies mixtes dans lesquelles il y a autant de troubles sensitifs que de troubles moteurs ou sécrétoires. D'autre part, dans les syndromes qui résultent de la viciation des fonctions digestives, il est le plus souvent impossible de dire la part qui revient à tel ou tel des organes de la digestion. Malgré les perfectionnements apportés dans ces dernières années aux différents procé-

dés d'examen de l'appareil digestif il est souvent fort malaisé de déterminer les troubles qui relèvent d'une dyspepsie gastrique de ceux qui ressortissent à une dyspepsie duodénale, biliaire ou pancréatique.

Aussi bien, en nous basant uniquement sur ce qu'on voit en clinique, nous avons été amené à décrire deux types de malades.

Le premier, de beaucoup le plus fréquent, comprend une quantité de lithiasiques qui souffrent au moment même ou dans l'intervalle de leurs crises de troubles plus ou moins marqués du côté de l'estomac ou de l'intestin. Quelques-uns ont des douleurs qui rappellent la gastralgie la plus franche; d'autres ont quelquefois, à leur réveil, des pituites ou des vomissements bilieux après lesquels ils se trouvent mieux à leur aise; les troisièmes sont particulièrement sujets aux indigestions: le moindre excès alimentaire, le moindre écart de régime est pour eux le prétexte d'un embarras gastrique. Dans les mêmes conditions on en voit certains autres présenter ces débâcles diarrhéiques dont nous avons déjà parlé. La plupart, enfin, se plaignent surtout d'une constipation opiniâtre qui s'atténue quelquefois en dehors des crises, mais qui persiste souvent après leur disparition. Dans tous les cas, ces troubles par leur caractère le plus souvent passager autant que par leur bénignité relative et leur faible retentissement sur l'appareil digestif se distinguent nettement des dyspepsies proprement dites. Ils cèdent le plus souvent à un traitement approprié et n'arrivent jamais, par eux-mêmes, à nécessiter un traitement chirurgical.

Les *malades du deuxième type* sont, au contraire, des dyspeptiques dont l'histoire rappelle plus ou moins le tableau que nous avons esquissé tout à l'heure. Chez la plupart d'entre eux il existe le plus souvent des signes d'asthénie gastro-intestinale évidents. L'appétit est diminué, la langue saburrale; les digestions lentes, pénibles et retardées s'accompagnent de météorisme et de renvois. Peu de temps après leurs repas, les malades se plaignent de pesanteur à l'épigastre, d'oppression ou de palpitations. Ils accusent souvent, en outre, un retard très marqué dans l'évacuation de leur estomac qui se traduit, à l'examen, par une persistance indéfinie du clapotage et des signes de dilatation évidents. Chez les autres il existe, au contraire, un état d'hypersthénie caractérisée par des douleurs qui surviennent plus ou moins tôt après l'ingestion des aliments, mais qui atteignent leur maximum trois à quatre heures après le repas. En même temps qu'elles, les malades ont du pyrosis, des régurgitations, des renvois acides ou des vomissements qui mettent généralement fin à leur crise. Dans quelques cas on peut observer le pseudo-ulcère biliaire de Gilbert et Lereboullet avec ses douleurs et ses hémorragies. Enfin chez quelques malades il

existe un véritable syndrome pylorique (Soupault-Houdard) ou même un de ces rétrécissements larges du pylore sur lesquels Villard a récemment attiré l'attention. Aux signes de dilatation gastrique on voit, en pareil cas, s'ajouter qulquefois un péristaltisme visible sous les téguments; mais il faut savoir que souvent il n'y a, en pareil cas, que de la tension intermittente de l'épigastre.

Pathogénie et anatomie pathologique. — On avait pensé à un moment donné que l'écoulement d'une bile septique dans l'intestin suffisait à produire la dyspepsie. Mais cette notion ne permettait guère de comprendre la prédominance des troubles sur l'estomac et on crut bientôt nécessaire d'invoquer, pour les expliquer, soit des troubles circulatoires, soit des troubles nerveux réflexes. On trouva dans les rapports ou dans la communauté d'origine des vaisseaux ou des nerfs de l'estomac une explication toute naturelle à leur existence : leur diversité semblait même être bien en faveur de cette double origine.

Les notions nouvelles que nous avons acquises sur la nature de la lithiase nous permettent toutefois de mieux saisir la véritable cause de ses manifestations ou de ses accidents, et pour les dyspepsies biliaires en particulier, on admet à peu près généralement qu'elles relèvent, avant tout, de *l'infection biliaire*. Dans quelques cas exceptionnels, celle-ci retentit indirectement sur les divers éléments du tube digestif et c'est par l'intermédiare de la circulation ou de l'innervation qu'elle en altère le fonctionnement. La congestion hépatique, qu'elle détermine peut entraîner secondairement une certaine stase dans les rameaux tributaires de la veine porte dont l'effet est de troubler les fonctions digestives. D'autres fois, c'est sur les éléments du plexus solaire qu'elle porte ses effets : elle irrite alors les filets moteurs ou sensitifs qui vont à l'estomac ou à l'intestin et provoque ainsi les troubles les plus divers. D'une façon générale cependant on peut dire que l'action de l'infection biliaire est beaucoup plus directe. Au lieu de rester localisée à la vésicule ,elle diffuse vers l'estomac, vers l'intestin, ou vers le pancréas et c'est à l'altération même de ces différents organes que sont dus les troubles dyspeptiques que nous envisageons. Pour s'en convaincre, d'ailleurs, il n'y a qu'à parcourir le protocole des interventions faites dans ces conditions : il est bien rare que l'infection n'ait pas laissé des traces de son passage sur les organes qu'elle a touchés et qu'on ne retrouve une cause anatomique réelle aux troubles accusés par le malade.

Du côté de l'estomac et du duodénum il existe ordinairement de la dilatation, de l'atonie. Le gros intestin est lui-même souvent dilaté dans d'énormes proportions. Dans quelques cas plus rares, où les lé-

sions sont plus récentes, les parois gatriques ou intestinales sont épaissies et infiltrées. La palpation profonde montre un pancréas augmenté de volume et induré; l'épiploon est plus ou moins enflammé. Mais ce qui domine avant tout, c'est *l'existence d'une péritonite à point de départ vésiculaire* : non seulement elle marque la diffusion de l'infection biliaire en dehors de la vésicule, mais encore elle permet d'expliquer les altérations secondaires qu'on relève du côté des différents viscères où elle s'est propagée. Virchow en a depuis longtemps fixé les caractères; Hayem a signalé sa fréquence chez les dyspeptiques biliaires. Plus récemment MM. Tripier et Paviot ont insisté à nouveau sur le rôle important qu'elle joue dans la pathologie abdominale.

Elle se réduit, dans quelques cas, à des brides plus ou moins épaisses qui relient le fond de la vésicule au pylore ou au duodénum. D'autres fois, elle forme des voiles membraneux plus ou moins amples qui descendent au-devant du côlon ascendant, et se présentent sous les traits de cette péricolite membraneuse, récemment individualisée par les auteurs américains; il arrive même quelquefois qu'elle arrive ainsi jusqu'au contact de l'appendice et qu'elle en impose pour une appendicite primitive alors que seule l'inflammation de la vésicule doive être incriminée. Plus atténuée, elle se traduit seulement par un épaississement beaucoup plus restreint du péritoine qui entoure les voies biliaires et les organes voisins, et se réduit ainsi à une péripylorite ou à une périduodénite très localisée.

Les examens anatomo-pathologiques de MM. Paviot et Gardère confirment d'ailleurs cette façon, de voir : l'inflammation du muscle stomacal qu'ils ont trouvée dans tous les cas où il y avait de la péritonite sous-hépatique montre bien le véritable danger de cette péritonite pour la propagation de l'infection vésiculaire.

On avait cru, à un moment donné, que ces brides ou ces adhérences, par leur existence gênaient le libre fonctionnement de l'estomac ou de l'intestin et on avait même pensé qu'à l'origine de ces dyspepsies biliaires il y avait un élément de sténose que la dilatation gastrique ou duodénale semblait justifier. A l'heure actuelle cependant il n'est pas douteux que cette théorie pathogénique n'ait perdu beaucoup de son importance. Le fait que les troubles dyspeptiques disparaissent le plus souvent après l'ablation simple de la vésicule et qu'ils récidivent, au contraire, après la seule libération des adhérences, (voire même après la gastro-entérostomie, est la meilleure preuve du rôle de l'infection dans leur apparition.

C'est par elles que l'inflammation de la vésicule diffuse jusqu'au niveau de l'estomac ou de l'intestin et qu'elle arrive à en troubler

les fonctions. Ces organes ne sont pas d'ailleurs les seuls à souffrir de cette infection de voisinage. Par ses lymphatiques la vésicule retentit aussi sur les organes voisins, sur le pancréas en particulier, et on sait aujourd'hui que maintes pancréatites n'ont pas d'autre origine.

Il n'est donc pas invraisemblable d'admettre qu'à un degré moindre l'infection pancréatique puisse se traduire par une dyspepsie dont les effets viennent se surajouter à ceux qui proviennent des lésions gastriques ou duodénales. Mais ce qu'il importe surtout de faire remarquer, c'est que pour être secondaires à une infection biliaire, toutes les altérations que nous venons de décrire du côté de l'estomac ou de l'intestin peuvent arriver, à un certain moment, à devenir prédominantes. Par son action incessante, l'infection causale détermine à la longue des altérations telles sur les différents viscères que la cholécystectomie ou le drainage des voies biliaires ne suffisent plus à les faire régresser : c'est là une raison, non seulement de ne pas trop différer cette intervention, mais encore d'y associer, le cas échéant, différentes manœuvres sur l'estomac ou eur l'intestin. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

Formes cliniques du cancer de la vésicule (110).

La plupart des auteurs classiques ne reconnaissent encore dans le cancer de la vésicule que les deux formes individualisées par Lancereaux : la *forme biliaire*, dont le diagnostic se confond avec celui des ictères chroniques, et la *forme hépatique*, qui simule les tumeurs du foie. Quelques auteurs récents, à la suite de Kœrte, ont été amenés à décrire des *empyèmes cancéreux* de la vésicule, mais même avec cette adjonction, les descriptions qu'on donne des néoplasmes de la vésicule sont loin de répondre aux formes de cancers que nous voyons actuellement en clinique.

Les documents infiniment variés que j'ai eus entre les mains, aussi bien que les faits nombreux que j'ai pu recueillir personnellement m'ont amené à décrire deux formes de cancers de la vésicule : les uns simulent à s'y méprendre la lithiase ; les autres, au contraire, se caractérisent surtout par l'existence d'une tumeur abdominale.

1° ***Cancers à forme lithiasique.*** — Les anciens auteurs s'étaient efforcés, dans leurs descriptions, de marquer de traits distinctifs le cancer de la vésicule et la lithiase. On eait, malheureusement, aujourd'hui que les deux affections coexistent le plus souvent ; on sait aussi que les poussées infectieuses, la température ne sont pas l'apanage

exclusif des calculs; aussi bien, tous les signes qui avaient été donnés, à un certain moment, pour distinguer les deux affections, ont-ils peu à peu perdu l'importance qu'on leur avait tout d'abord attribuée. En réalité, de toutes les formes sous lesquelles se présente la lithiase il n'en est aucune qui ne puisse être simulée par le cancer.

Il y a des *formes aiguës* avec gros foie, état général infectieux, fièvre, frissons, ictère, etc. : elles évoluent avec tous les caractères des angio-cholécystites aiguës. Elles ont été signalées par Riedel : elles sont assez exceptionnelles. Les poussées aiguës qu'on voit dans le cancer n'apparaissent en effet, le plus souvent, qu'à titre d'épiphénomène ou de complications; lorsque l'angiocholite se manifeste d'emblée, elle est plus volontiers sous la dépendance d'une infection générale ou de la lithiase.

Les *formes chroniques* sont plus fréquentes. Elles se présentent, en clinique, sous les aspects variés de la cholécystite chronique.

Dans quelques cas, on croit avoir affaire à une *cholécystite chronique récidivante :* on se méfiera, à ce point de vue, des crises qui apparaissent pour la première fois à un âge avancé, ou de celles dans lesquelles les accès répétés ne laissent, entre eux, aucun répit.

Lorsque le canal cystique est obstrué par la tumeur, il aboutit à la formation d'un *hydrops vésiculaire.* Dans un cas même (Tanarky) l'oblitération était incomplète et temporaire : le tableau clinique était celui de l'*hydropisie intermittente de la vésicule.* Dans d'autres cas, la vésicule est infectée : ses parois sont épaissies, son contenu plus ou moins purulent : ainsi se trouvent réalisées ces formes d'*empyème chronique* sur lesquelles Kœrte avait attiré l'attention.

Mais, à côté de ces formes, où le cancer a en quelque sorte une évolution régulière, il y en a d'autres, dans lesquelles on assiste d'emblée à une complication qu'on croirait être le fait de la lithiase. On ne compte plus aujourd'hui les cas dans lesquels le cancer traduit son existence par l'apparition d'une *suppuration péricholécystique :* la chose est aussi courante que pour les tumeurs de l'intestin. Quelquefois, ces suppurations évoluent spontanément à la paroi et je me rappelle avoir vu, il y a quelques années, à l'Hôtel-Dieu, une femme qui avait une fistule biliaire dans l'hypocondre droit. On croyait à une lithiase : il s'agissait d'un cancer. De même on a vu des *péritonites par perforation* révéler brusquement l'existence d'un cancer qui était resté latent jusque-là.

2° **Cancers de la vésicule à forme de tumeur abdominale.** — Dans d'autres circonstances, le cancer de la vésicule au lieu de donner lieu à de la cholécystite, se manifeste comme une tumeur abdominale. Lors-

qu'elle évolue du côté du foie, et qu'elle envahit son parenchyme, elle réalise la *forme hépatique* qu'avait décrite Lancereaux. Il semble cependant que la tumeur se propage plus volontiers du côté de l'estomac ou de l'intestin : elle simule alors, à s'y méprendre, une *tumeur du pylore, du duodénum ou du gros intestin*. Enfin, en se généralisant au ganglion du carrefour biliaire ou aux ganglions qui sont situés le long du cholédoque, elle peut donner naissance à des noyaux qui compriment le cholédoque : d'où l'apparition d'un *ictère chronique* (forme biliaire des anciens auteurs).

De l'iléus biliaire (47).

Les calculs biliaires peuvent déterminer sur l'intestin des accidents variés d'occlusion qui ressortissent à plusieurs mécanismes. Quelquefois, la cholécystite calculeuse fait des adhérences péritonéales rétrécissant le duodénum ou le côlon; d'autres fois, c'est une grosse vésicule bourrée de calculs ou remplie de pus qui comprime directement l'intestin; dans quelques cas plus rares, on a observé des phénomènes parétiques consécutifs à de la péritonite suppurée ou localisée; mais le véritable iléus biliaire est dû à la migration anormale et à l'arrêt de calculs dans la lumière intestinale. C'est le seul qui mérite véritablement ce nom.

Étiologie et Pathogénie. — Ainsi comprises, les occlusions intestinales par calculs sont relativement fréquentes : nous en avons réuni plus de 350 cas. Elles sont incontestablement beaucoup plus courantes chez les femmes et se rencontrent surtout après 40 ans.

Le plus souvent l'occlusion siège à la fin de l'iléon, ce qui tient non seulement à ce que le calibre du grêle va en se rétrécissant de son origine à sa terminaison, mais aussi à ce que le calcul dans la traversée intestinale se recouvre de dépôts stercoraux qui augmentent ses dimensions.

Étude clinique. — Pour certaine auteurs on pourrait saisir sur le vif le début de la migration calculeuse et on a vu quelquefoie le passage du calcul dans l'intestin s'accompagner d'hématémèses ou de mélæna : ce sont là des phénomènes exceptionnels. Le plus eouvent, c'est en pleine santé apparente qu'apparaissent les accidents. Il s'agit de malades qui n'ont jamais souffert de l'hypocondre droit et qui n'ont jamaie eu de crise hépatique. Ceci d'ailleurs, est assez facile à comprendre puisque les calculs qui, par leur grosseur, peuvent déterminer de l'occlusion, ont des dimensions telles que dans la vésicule, ils

ne peuvent se mobiliser et qu'ils ne déterminent de ce fait ni douleurs, ni phénomènes infectieux.

Le développement clinique des symptômes tient surtout à la hauteur de l'arrêt du calcul. Mais au milieu du cortège symptomatique de l'occlusion, il y a deux symptômes particuliers qui méritent de retenir l'attention, c'est d'une part l'existence d'un météorisme qui tiendrait plus de l'obstruction intestinale que de la véritable occlusion et, d'autre part, la brusque apparition d'une tumeur dure dans un point de l'abdomen en rapport avec le siège du calcul.

L'évolution de l'iléus est surtout influencée par le siège des lésions, le type de l'obstruction et les réactions inflammatoires de la paroi intestinale ou du péritoine. La guérison spontanée peut se produire, mais elle est exceptionnelle et il ne faut pas y compter. La mort, quand elle se produit, est le fait de l'intoxication stercorale et de la péritonite.

III. — THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

1° TRAUMATISMES

Traitement chirurgical des traumatismes des voies biliaires (46).

Les solutions de continuité des voies biliaires se rencontrent, en clinique, soit à la suite de plaies pénétrantes, soit à la suite de contusion de l'abdomen. Les indications opératoires diffèrent dans l'un et l'autre cas.

1° ***Plaies des voies biliaires.*** — Les plaies des voies biliaires coexistent, le plus souvent, avec des blessures du foie ou des organes voisins (estomac, intestin, veine porte, etc.), et il n'y a guère que la vésicule qui puisse être intéressée isolément. Au point de vue thérapeutique, le cas n'est pas sujet à discussion. Les plaies des voies biliaires rentrent dans le cadre général des plaie de l'abdomen. La laparotomie doit être pratiquée dès que le malade s'est relevé de son état de shock. Une fois le ventre ouvert, on examinera soigneusement l'état des lésions. On ne fera la suture de la déchirure que si elle est facile à exécuter et qu'elle ne nécessite pas une longue intervention ; sinon, on aura recours au simple tamponnement, qui a donné, dans bien des cas, d'aussi bons résultats. Dans les plaies multiples de la vésicule, on pourrait avoir recours à la cholécystectomie ; il est assez rare cepen-

dant que l'état général du malade permette une intervention aussi laborieuse, et dans bien des cas, il faudra encore se contenter d'un drainage vésiculaire et d'un tamponnement de l'hypocondre droit. On s'assurera bien, en particulier, avant de terminer l'opération que la paroi supérieure de la vésicule et la fossette cystique n'ont pas été atteints par le traumatisme. J'ai vu pour ma part, autrefois, à l'Hôtel-Dieu, un malade qui avait été opéré d'urgence pour une plaie de la vésicule et qui mourut secondairement d'une plaie du foie de ce genre qui avait passé complètement inaperçue à l'intervention.

2° ***Rupture des voies biliaires.*** — Il existe un certain nombre de faits dans lesquels, à la suite d'une contusion de l'abdomen, les voies biliaires seules sont intéressées. De nombreux exemples en ont été publiés ces dernières années. Nous avons pu réunir 60 observations, auxquelles nous avons ajouté un fait inédit de M. le professeur Jaboulay.

Au *point de vue thérapeutique*, Routier, dès 1892, avait montré que les épanchements de bile dans l'abdomen sont assez bien tolérés et qu'ils n'exigent pas une opération immédiate. Terrier et Auvray, Hildebrandt, au contraire, ont réagi contre ces indications et ils ont défendu l'intervention précoce.

En pratique, la question n'est pas toujours très facile à résoudre. Dans un certain nombre de cas, le shock initial est peu marqué; le malade peut continuer à vaquer à ses occupations et l'on n'a même pas à poser la question d'une intervention. D'autres fois, au contraire, le collapsus se prolonge, il y a de la défense de la paroi, le pouls est ralenti; on redoute des lésions abdominales importantes et on intervient: on est tout étonné de ne trouver qu'une rupture des voies biliaires. La seule chose à retenir, c'est donc que si l'on peut prévoir l'existence d'une rupture des voies biliaires seules, celles-ci ne comportent pas un pronostic immédiat grave, et qu'elles ne nécessitent pas une opération d'urgence.

Cela ne veut pas dire, d'ailleurs, que l'intervention doit être ajournée indéfiniment. On sait, en effet, que les cholépéritoines entraînent assez rapidement un état de dénutrition, qui rend les résultats de l'opération très aléatoires.

L'intervention elle-même doit être aussi simple que possible.

Pour la vésicule, on aura recours au tamponnement et au drainage, qui donnent des résultats bien supérieurs à ceux de l'ectomie ou de la suture. De même pour les voies biliaires principales, il ne faudra pas chercher systématiquement à rétablir la continuité des canaux rompus. La recherche de la solution de continuité, les manœuvres de ré-

paration, toujours si longues, sont souvent mal supportées par les malades. Dans tous les cas où cela sera possible, on drainera les voies biliaires elles-mêmes, sinon on se contentera de mettre un drain à leur contact et de tamponner l'hypocondre. La cholécystentérostomie, défendue par Terrier et Auvray, donne une mortalité beaucoup plus élevée.

Voici d'ailleurs les *résultats immédiats* des différentes interventions que nous avons groupées :

Sur 22 ponctions, il y a 8 morts, soit 36,6 p. 100.

Sur 6 laparotomies précoces, 2 morts, soit 33,3 p. 100.

Sur 34 laparotomies tardives, 11 morts, soit 32,3 p. 100.

En ne tenant aucun compte des faits anciens et en ne gardant que les observations de ces dix dernières années, la mortalité est la suivante :

Laparotomies immédiates : 33 p. 100.

Laparotomies tardives : 26 p. 100.

Si l'on considère maintenant la nature de l'intervention, on arrive à ceci :

Drainage des voies biliaires, tamponnement : 18 cas, 2 morts, soit 11 p. 100.

Cholécystectomie ou cholécystentérostomie : 9 cas, 3 morts, soit 33 p. 100.

2° LITHIASE BILIAIRE

Résultats immédiats et éloignés de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire (8). — **Indications du traitement chirurgical de la lithiase biliaire ; choix du procédé** (9). — **L'iléus biliaire** (47). — **Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications** (48). — **Du choix de l'intervention dans la lithiase biliaire** (60). — **Sur les fistules ombilicales consécutives à la lithiase** (59). — **Des troubles dyspeptiques d'origine biliaire** (82). — **Traitement des perforations biliaires en plein péritoine au cours de la lithiase** (86). — **De la cholécyctectomie à chaud dans les cholécystites aiguës calculeuses** (98).

Le traitement chirurgical de la lithiase est une des questions dont on s'est le plus occupé dans ces dernières années. Le sujet a donné lieu à de nombreuses discussions entre médecins et chirurgiens; des mémoires infinis ont été consacrés à cette étude. Bref, de l'ensemble de tous ces travaux, de l'ensemble des faits surtout, apportés par les

uns et les autres dans le débat, on est arrivé à poser des indications opératoires précises :

Dans les formes aiguës (cholécystites aiguës suppurées, hémorragiques ou gangreneuses, angiocholites aiguës), tout le monde s'accorde à dire actuellement qu'il faut opérer d'urgence toutes les fois que les phénomènes infectieux, par leur gravité ou leur intensité, entraînent un pronostic immédiat grave.

Dans les formes chroniques, on intervient lorsque les accès douloureux, par leur fréquence ou leur répétition, mettent le malade dans l'impossibilité de mener une vie active ; on opère surtout dans tous les cas où, par le traitement médical, on n'est pas arrivé à faire disparaître les troubles locaux ou généraux qui résultent de l'infection biliaire. Qu'il s'agisse de cholécystite chronique récidivante, d'hydropisie ou d'empyème de la vésicule, dans toutes ces formes de lithiase des voies accessoires souvent, d'ailleurs, bien difficiles à distinguer cliniquement les unes des autres, c'est la persistance d'un certain degré d'infection locale qui constitue presque la seule indication du traitement chirurgical. Il est beaucoup plus rare que l'on ait à intervenir pour des troubles mécaniques purs du côté des voies biliaires (hydropisie intermittente de la vésicule) ou des organes voisins (sténose pylorique d'origine biliaire, rétrécissement de l'intestin, iléus iliaire, etc.).

Dans l'obstruction chronique du cholédoque enfin, les avantages de l'intervention précoce n'ont plus besoin d'être démontrés. Tous les chirurgiens sont unanimes sur ce point, car tous ont la certitude que seule l'opération précoce peut diminuer les risques des interventions sur les voies principales.

Au total, il semble que tous les chirurgiens se trouvent d'accord à l'heure actuelle sur les indications opératoires dans la lithiase. Par contre, sur le choix des différents procédés opératoires il est loin d'en être ainsi et beaucoup d'auteurs discutent encore la valeur de tel ou tel procédé.

En 1908, je me suis efforcé, dans ma thèse, de fixer les points définitivement acquis dans ces dernières années, et, à l'aide des résultats obtenus par l'ensemble des chirurgiens français ou étrangers, j'ai montré la supériorité de l'ablation de la vésicule et du drainage des voies biliaires. Peu après, à Bruxelles (septembre 1908) et à Paris (octobre 1908), cette question a fourni l'objet de nombreuses discussions. Depuis cette époque, enfin, de nombreux travaux ont été encore publiés sur ce sujet et j'ai repris moi-même, en 1910, cette importante question. Voici les résultats auxquels je suis arrivé :

I. ***Traitement chirurgical de la lithiase non compliquée.*** — 1° Lithiase des voies biliaires accessoires. — Lorsqu'on se reporte

aux différentes critiques formulées contre les diverses interventions faites sur la vésicule, on voit que les opinions les plus contradictoires ont été émises par les chirurgiens qui se sont occupés de la question.

Kocher est très partisan de la taille idéale et fait très peu d'ectomies. Fédoroff lui donne la préférence même dans certaines cholécystites aiguës opérées à un stade précoce. Garré fait remarquer les bons résultats de la taille idéale et de la cholécystectomie; pour lui, la cholécystostomie et la cholécystentérostomie sont des opérations à abandonner; d'autres, au contraire, Müller et les frères Mayo, en particulier, ont surtout recours à cette dernière opération. Pour Kehr, enfin, la cholécystectomie est seule susceptible de donner de bons résultats; les malades chez lesquels on peut faire une simple cholécystostomie auraient guéri sans intervention.

Mais, lorsqu'on étudie les faits publiés par ces chirurgiens, on voit que les résultats obtenus sont souvent en contradiction avec les règles qu'ils donnent. Si on analyse, par exemple, les cent observations publiées par Kocher, on voit que c'est la taille idéale qui a donné le plus d'accidents consécutifs, puis la cholécystostomie : ce qui n'empêche pas l'auteur de donner le pas à ces deux opérations sur l'ectomie. De même, à la clinique d'Heidelberg, Mack a entrepris en 1908 de défendre la cholécystostomie, et cependant les faits sur lesquels il s'appuie renferment seulement une proportion de 7 % de guérisons définitives, etc. Les résultats obtenus par Müller à Rostock ne sont d'ailleurs pas plus satisfaisants, puisque sur les 117 stomies qui composent sa statistique ,on trouve que le taux des guérisons ne dépasse pas 57 %.

En étudiant tous ces faits, j'ai été amené à conclure par deux fois que la *cholécystostomie* est une opération insuffisante et incomplète.

Ses inconvénients, ce n'est pas la persistance d'une fistule si longtemps redoutée par les chirurgiens : une exploration attentive des voies biliaires et une bonne technique permettent de l'éviter presque sûrement; ce n'est pas non plus l'existence d'une éventration, qui ne se produit, en réalité, que dans les cas où l'infection a dépassé les limites de la vésicule et où l'on est obligé de faire un large drainage de la région sous-hépatique; le même accident existe pour la cholécystectomie : il relève avant tout de la gravité des formes pour lesquelles on intervient, et secondairement de l'utilisation de mauvaises incisions.

Son principal inconvénient, celui dont dépendent presque tous les accidents qui apparaissent dans les suites de l'intervention, c'est *de laisser en place un organe avec des lésions inflammatoires* qu'elle ne suffit pas le plus souvent à faire disparaître complètement, et la meilleure preuve, c'est qu'on les voit le plus souvent disparaître assez rapidement après la cholécystectomie secondaire.

De même que dans l'appendicite ou dans les pelvi-péritonites, la simple incision d'un abcès abdominal ou pelvien ne met pas à l'abri d'une nouvelle poussée inflammatoire, dans la lithiase vésiculaire le drainage sst le plus souvent insuffisant à faire disparaître l'infection des parois de la vésicule ou, du moins, il laisse persister un organe altéré qui est une proie facile pour de nouvelles infections.

Les partisans de la stomie ont bien dit que pour éviter ces récidives, il fallait recourir aux opérations précoces, voire même « intervenir avant la formation des calculs » (Deaver) ; mais c'est une règle de thérapeutique qu'il sera peut-être longtemps encore difficile de faire entrer dans la pratique. Il n'est pas prouvé, d'ailleurs, que la vésicule, ainsi drainée avant qu'elle ne présente de graves altérations de ses parois, soit définitivement à l'abri de toute poussée infectieuse nouvelle. Il faut ajouter enfin que dans quelques cas, beaucoup moins exceptionnels qu'on pourrait le croire à priori, et dont j'ai rapporté deux nouvelles observations sur les parois de cette vésicule qui paraissait ne présenter que des lésions inflammatoires, au niveau des ulcérations du col, en particulier, il existe des signes de dégénérescence maligne dont seule l'opération radicale aurait pu arrêter l'évolution ; c'est un motif de plus pour rejeter la stomie.

La *cholécystectomie* est-elle susceptible de donner de meilleurs résultats et faut-il, sous prétexte d'éviter le retour de quelques accidents problématiques, en faire courir les risques à tous les lithiasiques chez lesquels on intervient ? Les statistiques que j'ai recueillies en 1908 et en 1910 montrent qu'on a beaucoup exagéré les dangers de cette opération. Dans tous les cas de lithiase vésiculaire simple, sans calculs dans les voies principales, ou sans angiocholite concomitante, sa mortalité est réellement peu élevée. Pour beaucoup de chirurgiens son taux ne dépasse pas 2 à 3 p. 100, et moi-même je n'ai jamais perdu de malades dans ces conditions. Quant aux résultats éloignés qu'elle donne ils sont incontestablement bien supérieurs à ceux de la stomie.

Delagénière a reproché à l'ectomie d'entraîner quelquefois après elle des troubles digestifs (diarrhée bilieuse, lientérie, etc.) plus ou moins accentués, mais ces faits n'ont pas été notés par d'autres chirurgiens et nous avons vu plus haut que, malgré la suppression de la vésicule, l'excrétion de la bile arrive à se faire néanmoins dans de bonnes conditions.

On a objecté encore à la cholécystectomie qu'elle ne met pas sûrement à l'abri des accidents ultérieurs. On connaît, en effet, à l'heure actuelle, quelques cas dans lesquels, après l'intervention, on a assisté à l'expulsion de calculs par les selles, à la suite de coliques hépatiques.

Parfois même, au cours d'une intervention secondaire, on a trouvé de nouvelles concrétions calculeuses. Des exemples indiscutables ont été rapportés par Hermann, qui s'est appliqué à les rechercher. Plus récemment, Bakes, Haist, Kœrte, Hofmeister, Braun en ont également signalé quelques-uns.

Mais, si l'on met à part les cas dans lesquels la récidive trouve son explication dans des fautes de technique (calculs oubliés dans les voies biliaires principales) et qui sont les plus nombreux, on voit que les faits dans lesquels on peut trouver des *récidives vraies* sont exceptionnels : en 1910, nous n'en avons trouvé que six cas authentiques. Il en est de même des pseudo-récidives (douleurs persistantes, adhérences douloureuses, ictère, troubles gastriques, etc.) consécutives à l'ectomie. Elles sont infiniment plus rares qu'après les opérations conservatrices et se rencontrent surtout dans les cas où l'on n'a pas fait un drainage des voies biliaires suffisant. Beaucoup de ces insuccès s'observent chez des malades à qui on a fait des cholécystectomies idéales, et il est bien probable qu'un drainage par le moignon cystique aurait donné de meilleurs résultats, car il se serait adressé en même temps à l'angiocholite, à la pancréatite chronique (Kœrte), ou à la péricholécystite, d'où relèvent souvent ces fausses récidives. S'il existe, d'ailleurs, quelques formes sévères où l'ectomie avec drainage reste insuffisante, il ne saurait être question cependant de la rejeter pour cela, car il est bien certain que là où l'ectomie avec drainage a échoué, la stomie n'aurait pas donné de meilleurs résultats .

Tels sont brièvement résumés les avantages et les inconvénients de la cholécystostomie et de la cholécystectomie. Dans les considérations qui précèdent, j'ai cherché à montrer pourquoi la cholécystostomie ne devait plus vivre, en somme, que des contre-indications de l'ectomie. Voyons maintenant les indications opératoires qu'il y a lieu de poser dans les différentes formes de cholécystite.

a) *Cholécystites aiguës infectieuses.* — Dans les formes aiguës, on discute encore sur les méthodes à employer.

En Angleterre et en Amérique, la plupart des chirurgiens réservent l'ectomie aux formes phlegmoneuses ou gangréneuses; dans les autres formes, ils ouvrent seulement la vésicule. En France, on trouve les mêmes restrictions et dans leur article récent du *Traité de chirurgie*, Faure et Labey écrivent que les cholécystites phlegmoneuses réclament simplement l'incision et le drainage, tandis que la cholécystectomie s'adresse aux cas de perforations réalisées ou imminentes. En Allemagne, au contraire, à la suite de Kœrte, un grand nombre de chirurgiens défendent l'ectomie dans tous les cas. Pour nous, ayant eu

constamment recours depuis plusieurs années à la cholécystectomie à chaud nous sommes convaincus par les observations recueillies dans le service de notre maître M. Poncet, de la supériorité de cette manière de faire : l'ablation de la vésicule dans ces cas nous a toujours paru facile dans son exécution et excellente dans ses résultats. Les faits que nous avons recueillis dans la littérature montrent que la cholécystostomie est le plus souvent insuffisante à faire cesser les phénomènes infectieux qui résultent de l'infection vésiculaire. On a vu se produire, après elle, des péritonites par perforation secondaire au ni-

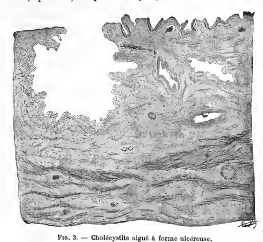


FIG. 3. — Cholécystite aiguë à forme ulcéreuse.

veau du col; on a vu apparaître des accidents septiques, principalement au niveau du foie ou des reins; on a vu des malades succomber avec des phénomènes de septicémie secondaire plus ou moins francs. On a vu enfin les lésions passer à la chronicité et nécessiter ensuite une intervention secondaire souvent fort difficile. Aussi bien, toutes les fois que l'état général du malade le permet, il faut faire l'opération radicale et l'on n'aura recours au drainage vésiculaire que dans les cas où un mauvais état général ou de trop grandes difficultés opératoires (impossibilité d'extérioriser le foie, péricholécystite, etc.) rendraient la cholécystectomie impossible.

Ces conditions ne sont, d'ailleurs, presque jamais réalisées si l'on a soin de recourir précocement à l'intervention. Quiconque sera capable d'opérer lentement et sans brusquerie verra la vésicule distendue, libre d'adhérences ou à peine entravée par quelques exsudats, s'extérioriser d'elle-même. La comparaison se fera d'emblée : la cholécystec-

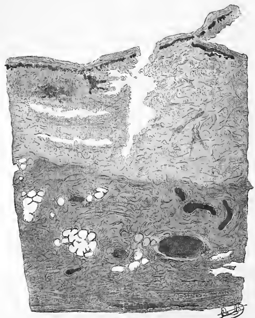


Fig. 4. — Cholécystite gangréneuse. Thrombose des vaisseaux ; infiltration hémorragique des parois ; desquamation complète de l'épithélium.

tomie à chaud est à la cholécystectomie à tiède ce que l'appendicectomie dans les premières heures est à l'opération retardée. Comme elle, c'est une opération facile, non dangereuse et assurant le résultat lointain comme l'appendicectomie précoce dans le traitement de l'appendicite.

Contre cette manière de faire on a objecté que les infections aiguës de la vésicule sont moins gravee que celles de l'appendice, que le processus infectieux s'y localise mieux, et que la gangrène y est beaucoup plus rare. On ne saurait cependant admettre de pareils arguments sans réserves, car si, au point de vue immédiat, il eet quelques cholécyetites aiguës qui guérissent sans intervention, il y en a incontestablement beaucoup qui s'aggravent du fait d'une opération trop longtemps différée. Sans parler ici des malades qui succombent rapidement à une péritonite par perforation, il faut songer à tous ceux qui viennent encore avec des phlegmons biliaires ou avec des suppurations péri-vésiculaires étendues beaucoup plus difficiles à tarir que si l'on était intervenu plus tôt ? Combien ont dû à une expectation trop longtemps poursuivie une suppuration hépatique, une pyléphlébite, un abcès sousphrénique ou une pleurésie purulente ? N'a-t-on même pas vu, à la euite de ces infections vésiculaires, se développer des septicémies plus ou moins étendues ? De ce qu'une cholécystite aiguë peut guérir par le traitement médical, il ne faut donc pas conclure à la bénignité de pareilles infections.

Aussi bien, toutes les fois que l'inflammation de la vésicule se caractérisera d'emblée par des signes de début violents avec un état fébrile intense, des frissons ou des signes de réaction péritonéale diffus ; toutes les fois que lee symptômes auront un caractère nettement progreesif et que, d'un jour à l'autre, l'état général ne se sera pas manifestement amélioré, il *faudra intervenir et faire la cholécystectomie*.

Nombreux eont, d'ailleurs, les documents qui permettent d'établir la valeur de cette méthode. Sur 36 cas qu'il a opérés, Kœrte a fait 35 fois l'ablation de la vésicule : les résultats ont toujours été bons. A la clinique d'Heidelberg, sur 39 cas de cholécystite aiguë infectieuse traités par l'ectomie, on ne trouve qu'un échec. Hofmeister sur 15 cas n'a eu qu'une mort, etc., etc. Personnellement, sur lee sept cas que nous avons opérés avec Leriche, une fois, il y avait une perforation pariétale et un phlegmon de voisinage, nous avons dû nous borner à un drainage : la malade a guéri mais elle a fait trois ans plus tard une grave sténose pylorique qui a nécessité une intervention itérative. Dans un autre cas, il s'est agi d'une perforation en péritoine libre : nous avons fait la cholécystectomie immédiate et la malade a guéri. Dans les 5 autres cas, il s'agissait, une fois, de cholécystite hémorragique et les autres fois, de cholécystites euppurées : la cholécystectomie qui a toujours été simple nous a donné 5 guérisons .

b) *Cholécystites chroniques.* — Qu'il s'agisse de *cholécystite chronique récidivante, d'hydropisie ou d'empyème de la vésicule*, on peut

dire encore que les seules contre-indications de l'ectomie sont l'état précaire du sujet ou les mauvaises conditions opératoires dans lesquelles on se trouve. Dans tous les cas, en effet, où le malade ne présente aucune tare organique sérieuse, où les parois abdominales ne sont pas surchargées de graisse, où l'anesthésie est régulière, l'opération simple et facile, il faut enlever la vésicule, mais en faisant suivre son ablation d'un drainage des voies biliaires. Un grand nombre d'échecs de l'ectomie, on ne saurait trop le répéter, sont dus en réalité à une péritonite ayant son point de départ au niveau du moignon cystique. Un bon drainage aurait permis de l'éviter.

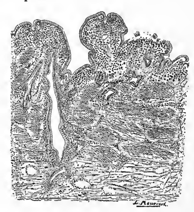


Fig. 5. — Cholécystite chronique. Sur la coupe, on voit l'existence de nombreux canaux de Luschka.

Dans presque toutes les statistiques que j'ai étudiées en 1908 ou en 1910, j'ai relevé des échecs de cette nature, et c'est même pour les éviter que Trendelenburg a renoncé à faire l'enfouissement du moignon cystique. Actuellement, il a soin de toujours mettre au contact de ce canal un drain dans lequel passent les deux bouts du fil qui a servi à faire sa ligature. De cette façon, si le fil cède, la bile trouve un chemin facile à l'extérieur et on évite les accidents graves qu'aurait donnés son écoulement dans l'abdomen. On peut, plus simplement, se contenter de mettre un drain au contact de ce moignon sans faire aucune ligature. Nous savons, d'ailleurs, que c'est là le meilleur moyen d'arrêter l'évo-

lution d'une angiocholite ou d'une pancréatite concomitantes qui peuvent être la cause de récidives. La *cholécystectomie idéale* ne doit avoir à mon avis, que des indications exceptionnelles et il faut la réserver aux seuls cas d'hydropisie de la vésicule dans lesquels la nature même des lésions indique qu'il s'agit d'un processus inflammatoire bien éteint..

Dans tous les cas où la chose est possible, le mieux sera d'avoir recours à la *cholécystectomie sous-séreuse,* d'arrière en avant, qui, tout en assurant la péritonisation de la fossette cystique, permet de faire une véritable exclusion du champ opératoire. En rapprochant au-dessous du drain les deux lambeaux obtenus par la décortication de la vésicule, on détermine, à la face inférieure du foie, la formation d'un véritable cloisonnement tranversal qui sépare la région vésiculaire de la grande cavité péritonéale. Dans le tunnel séro-hépatique qui résulte de cette manœuvre, il suffit de maintenir le drain au contact du cholédoque. Au-dessous, une simple mèche, au cas où les sutures péritonéales ne seraient pas complètement étanches, suffit à assurer la protection de la cavité péritonéale.

Dans l'*hydropisie intermittente de la vésicule calculeuse* enfin, la taille idéale et la cholécystectomie pourraient évidemment être employées puisque que les accidents reconnaissent une origine mécanique et que les parois vésiculaires n'ont habituellement que des altérations très minimes.

Aujourd'hui, cependant, où nous n'avons plus à redouter la gravité plus grande de l'ectomie, nous croyons qu'il faut recourir plus volontiers à cette intervention, non pas pour mettre fin aux crises qui disparaissent gnéralement après l'ablation des calculs, mais pour prévenir l'apparition des nouvelles poussées de cholécystite et pour prévenir la formation de nouveaux calculs.

2° Lithiase des voies principales. — Les calculs du cholédoque sont sujets à beaucoup moins de discussions thérapeutiques Si les médecins hésitent encore sur le moment auquel il convient de confier le malade au chirurgien, presque tous les opérateurs s'entendent actuellement sur la nécessité de faire le drainage du cholédoque.

Le danger que crée pour la cellule hépatique la lithiase du cholédoque nécessite des interventions aussi précoces que possible. Dans les *formes suraiguës* avec angiocholite, le drainage des voies biliaires principales doit être fait d'urgence. Dans les *formes chroniques,* il ne faut pas attendre qu'il y ait des signes d'insuffisance hépatique pour intervenir. On arrache quelquefois le malade à la mort; on ne lui rend pas la santé. Le malade, même débarrassé de ses calculs, reste un hépa-

tique, et on le voit souvent, ensuite, malgré l'absence de toute récidive présenter de nouveaux accidents, parfois même sous la seule influence d'un écart de régime.

Malheureusement, de tous les signes relevés dans l'obstruction chronique du cholédoque, aucun n'a une valeur absolue, susceptible de fixer le moment précis de l'intervention. Tous les signes donnés jusqu'à présent sont des symptômes d'insuffisance hépatique. La fièvre, l'ictère, les frissons, relèvent surtout de l'angiocholite concomitante : lorsqu'ils se trouvent réunis chez le même malade, ils comportent des indications très nettes; mais à l'état isolé, ils perdent beaucoup de leur valeur.

La diminution du volume du foie (Mongour) est difficile à apprécier en chirurgie. Elle traduit, en outre ,une altération du parenchyme hépatique qu'il ne faut pas attendre.

De tout ceci, il résulte donc qu'il faut intervenir d'une façon très précoce; les faits observés dans ces dernières années justifient d'ailleurs pleinement cette manière de faire. Ils montrent que la mortalité des interventions sur le cholédoque et l'hépatique est tombée en dix ans de 26 à 5 p. 100.

Au point de vue technique, la recherche et l'extraction des calculs ne présentent rien de particulier. Pour les calculs qui siègent au-dessus du duodénum, il faut recourir suivant les cas à l'hépaticotomie ou à la cholédocotomie sus-duodénale. Dans les cas, au contraire, où l'exploration de la portion découverte du cholédoque reste négative, on discute entre la valeur du décollement duodénal et de la duodénotomie exploratrice.

J'ai montré dans ma thèse les avantages qu'il peut y avoir, en réalité, à combiner ces deux méthodes. J'estime, en effet, qu'il faut toujours commencer par faire le décollement du duodénum pour explorer la portion rétro-duodénale du cholédoque. Si on trouve un calcul à ce niveau et qu'on peut le faire remonter dans la portion sus-duodénale, on en fera l'extraction par la taille sus-duodénale. S'il est enclavé, on aura recours à la cholédocotomie rétro-duodénale. S'il siège enfin au niveau de l'ampoule de Vater, on l'énucléera, après incision du duodénum. Mais cette duodénotomie, pour être faite dans de bonnes conditions, exige le décollement préalable du duodénum. Celui-ci permet, en effet, de mieux amener l'intestin dans la plaie et de rendre beaucoup plus faciles les manœuvres d'extraction du calcul ou de suture de l'intestin.

Je n'insisterai pas dans ce résumé de mes recherches sur l'*utilité du drainage* après la cholédocotomie. Je crois, en effet, à l'heure actuelle, qu'il n'y a plus beaucoup de chirurgiens qui fassent la suture du cholé-

doque. Mais faut-il toujours faire l'*ablation systématique de la vésicule ?*

Lorsqu'on envisage dans leur ensemble les statistiques publiées par les chirurgiens qui se sont le plus occupés de chirurgie biliaire, on ne peut moins faire que d'être frappé par la mortalité encore énorme que donnent les interventions sur les voies biliaires principales. Lorsqu'il existe, en particulier, depuis un certain temps, *de l'infection ou de l'ictère chronique*, les malades résistent mal à ces longues interventions. Un grand nombre meurent de collapsus ; d'autres d'hémorragies, et ces hémorragies ont souvent leur point de départ au niveau de la fossette cystique. Bref, devant l'énorme gravité de l'ectomie combinée à la taille de l'hépatique ou du cholédoque, *chez les grands lithiasiques*, on se demande s'il ne vaudrait pas mieux revenir, dans ce cas, à une thérapeutique moins radicale, mais aussi moins meurtrière.

Un certain nombre de chirurgiens sont déjà entrés dans cette voie. En 1906, Hartmann disait que. chez les sujets cachectiques, lorsque l'opération a été longue et difficile, il n'est pas prudent de faire la cholécystectomie complémentaire. Villard pratique, depuis longtemps, dans ces conditions, le drainage double de la vésicule et des voies principales. Delagénière, après avoir sectionné de proche en proche la vésicule, ce qui lui permet d'arriver rapidement au cholédoque, fait le drainage des voies biliaires à travers le vésicule. Tixier a adopté la même conduite.

D'une façon générale, il semble que *chez les lithiasiques ictériques et infectés*, on doive tout mettre en œuvre pour aller vite. On sait que, chez ces malades, l'intervention a toujours un pronostic fâcheux ; l'anesthésie, même à l'éther, est toujours mal supportée. Il ne s'agit donc pas, dans ce cas, de rechercher à faire une opération radicale. Peu importe qu'il y ait, à la suite de l'intervention, des adhérences douloureuses ou de nouvelles poussées de cholécystite ; ce qu'il faut, avant tout, c'est assurer le drainage des voies biliaires afin de prévenir l'infection de l'organisme et de permettre à la cellule hépatique de reprendre son fonctionnement normal. A ce point de vue, l'opération de Kehr semble bien disproportionnée avec la faible résistance des malades.

Les nombreux cas de mort par collapsus relevés après elle n'ont vraisemblablement pas d'autre cause, et c'est pour cela qu'il me paraît préférable de lui substituer le simple drainage des voies principales, le double drainage du cholédoque et de la vésicule, ou le drainage à travers le vésicule. Il sera toujours temps, si l'état du malade l'exige dans la suite, de recourir secondairement à la cholécystectomie complémentaire.

3° La lithiase intra-hépatique est démontrée aujourd'hui par des observations assez nombreuses, mais elle ne comporte, par elle-même, aucune indication opératoire spéciale. Le plus souvent, elle succède à des calculs qui ont séjourné pendant un certain temps dans la cholédoque : l'intervention précoce dans la lithiase des voies principales peut donc en prévenir jusqu'à un certain point l'apparition. Elle se manifeste souvent très tardivement, huit ou quinze jours après la taille cholédocienne, et, à ce point de vue, le drainage de l'hépatique seul peut mettre à l'abri d'accidents ultérieurs ou de récidives.

4° Conclusions : considérations sur l'intervention de choix dans la lithiase biliaire. — Cholécystectomie et drainage des voies principales, telles sont les deux interventions de choix dans la lithiass biliaire. La première s'adresse plus spécialement à la cholécystite calculeuse. La seconde aux formes où il existe en même temps ds l'angiocholite.

Au point de vue technique, l'intervention sera conduite avec toutes les règles qui ont été peu à peu formulées dans ces dernières années.

Avant l'intervention, on donnera du chlorure de calcium, mieux encore, on injectera sous la peau du sérum de cheval pour prévenir les hémorragies. On fera l'anesthésie à l'éther, en raison des altérations que le chloroforme détermine sur le parenchyme hépatique. Au cours de l'opération, on fera toujours une exploration complète des voies biliaires et toutes les fois qu'on gardera le moindre doute snr l'état des voies biliaires sous-jacentes, on décollera le duodénum pour mieux explorer le cholédoque. En dernière analyse on fera, si le besoin en est, la duodénotomie sxploratrice. Enfin, on terminera l'intervention par un drainage.

C'est une exagération de généraliser comme on l'a fait dans ces dernières années, la cholécystectomie et le drainage de l'hépatique à la Kehr à tous les cas de lithiase biliaire. Lorsqu'il y a de l'angiocholite et qu'on a la crainte d'avoir laissé des calculs, il faut évidemment laisser la région sous-hépatique largement béants, pour favoriser l'issue de la bile infectée ou des concrétions biliaires. Mais lorsqu'on a la sensation d'avoir fait une opération complète, lorsqu'il n'existe en particulier que des lésions vésiculaires, il faut avoir recours à un drainage beaucoup plus modeste et se contenter, en pareil cas, de mettre un drain au contact du moignon cystique. Si l'on a recours à la cholécystectomie sous-séreuse, il est en outre possible de péritoniser la fossette cystique, ce qui évite la production d'adhérences ultérieures. La cholécystectomie idéale n'a que de très rares indications.

II. ***Traitement chirurgical de la lithiase compliquée.*** — Les calculs peuvent déterminer dans le parenchyme hépatique, sur les canaux biliaires ou sur les organes voisins, une série de complications d'ordre mécanique, mais surtout inflammatoire, qui deviennent la source de nouvelles indications opératoires.

1° Complications intra-hépatiques. — En dehors de l'angiocholite diffuse, qui est fréquente dans la lithiase, on a signalé un certain nombre d'abcès du foie, plus ou moins volumineux, justiciables d'un drainage par voie thoracique ou abdominale.

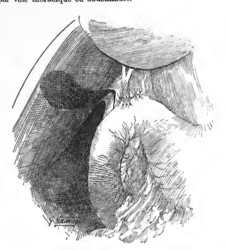


Fig. 6. — Hépatico-duodénostomie par implantation de Terrier.

2° Les rétrécissements des voies biliaires, annulaires ou canaliculaires, résultent de la cicatrisation des ulcérations ou des lésions inflammatoires qu'on rencontre si souvent sur la muqueuse, au contact des calculs. Le plus souvent, difficiles à extirper, ils seront traités par l'hépatico-duodénostomie de Terrier.

3° La fistulisation d'une vésicule calculeuse à la paroi, dans l'intestin, la vessie ou les organes thoraciques, n'est presque jamais suivie d'une guérison spontanée. Quel que soit le point où la fistule aboutisse,

à son origine il y a toujours des lésions infectieuses susceptibles de donner de nouveaux accidents. Il en résulte donc que la seule intervention rationnelle, en pareil cas, c'est la cholécystectomie ; elle est d'autant plus indiquée que la vésicule est toujours profondément altérée et qu'il existe une péricholécystite plus ou moins étendus. Dans certaines circonstances, cependant, où l'état général est précaire, il peut être indiqué de se contenter d'abord d'un simple drainage de la vésicule et de ne faire que secondairement son ablation.

Les mêmes règles thérapeutiques s'appliquent évidemment aux *fistules ombilicales d'origine biliaire*, que nous avons récemment étudiées avec le professeur agrégé Patel.

4° Troubles dyspeptiques d'origine biliaire. Cholécysto-appendicite, sténoses pyloriques et iléus biliaires. — Beaucoup plus intéressants sont les accidents gastro-intestinaux consécutifs à la lithiase. Au point de vue clinique, ils se traduisent quelquefois par des accidents mécaniques (sténoses pyloriques, duodénales ou coliques, iléus biliaires) ; mais, dans un certain nombre de cas, ils ne donnent lieu qu'à un syndrome gastro-intestinal à type hypo ou hyperpeptique, dont nous avons signalé plus haut les différentes particularités.

Au point de vue thérapeutique ces faits sont intéressants à connaître, car, en réalité, il existe une quantité de dyspeptiques gastriques ou intestinaux chez lesquels toutes les thérapeutiques employées échouent et qui ne sont améliorés que le jour où on les débarrasse de leurs calculs ,ou plutôt de leur vésicule. Chez quelques-uns, on a déjà fait, quelques mois auparavant, une gastro-entéro-anastomose ; mais bientôt les troubles observés se sont reproduits à nouveau. Dans les cas de ce genre, il ne faut donc jamais manquer d'explorer la vésicule ; il s'agit souvent de lithiase latente. La *gastro-entéro-anastomose* ne donne rien. La *cholécystostomie* est suivie de récidives fréquentes et on voit souvent les malades garder, après elle, des douleurs à l'estomac, des troubles dyspeptiques ou de la constipation. La *cholécystectomie* donne, au contraire, de bons résultats dans ces cas-là. Mais encore faut-il que les lésions ne datent pas de trop longtemps. En étudiant le mécanisme qui préside à l'installation de ces dyspepsies, j'ai montré qu'à la longue l'infection biliaire retentit sur les organes voisins. Elle détermine alors sur l'estomac ou l'intestin des lésions telles que l'ablation de la vésicule ou le drainage même prolongé des voies biliaires ne suffit plus à les guérir. Après l'intervention, les malades gardent des troubles digestifs, de l'entéro-colite, voire même de l'appendicite et c'est à ces lésions secondaires que sont dus en grande partie les troubles dont ils se plaignent. Ces lésions secondaires sont trop anciennes pour pouvoir être amélio-

rées par le seul traitement de l'infection biliaire et il importe de leur opposer une thérapeutique plus active. Aussi bien, chez tous les lithiasiques atteints de dyspepsie, avant d'intervenir sur les voies biliaires, il faut explorer avec soin les différents éléments du tube digestif.

L'appendice doit toujours être examiné et s'il présente des lésions il faut en faire l'extirpation. S'il existe de l'entéro-côlite ou de la péricolite, il faut le plus souvent se résoudre à faire une *iléo-colostomie transverse ou une iléo-sigmoïdostomie.* Celles-ci peuvent être rapidement exécutées, au bouton, et il ne semble pas qu'elles doivent aggraver beaucoup le pronostic de l'intervention.

Du côté de l'estomac enfin, on fera la *gastro-entéro-anastomose* dans tous les cas où il y a une sténose pylorique ou duodénale. Mais, s'il n'y a qu'une dilatation atonique de l'estomac, il est absolument inutile de pratiquer cette intervention. Le mieux est de se contenter, dans ce cas, de l'ablation de la vésicule : elle suffit, le plus souvent, sinon à faire rétrocéder la dilatation, du moins à atténuer les troubles qui en dépendent. Quant à la gastro-entéro-anastomose, elle n'ajoute rien aux bénéfices de l'intervention, ou du moins, pour le rendre efficace il est souvent nécessaire d'y adjoindre l'*exclusion du pylore.*

Dans *l'iléus biliaire*, si l'on n'a pas obtenu dans les délais l'expulsion du calcul par les moyens ordinaires, il faut faire une laparotomie; puis, suivant l'état de l'intestin, on pratiquera une entérotomie avec entérorraphie ou une entérectomie.

5° Sur le pancréas, la lithiase biliaire détermine bien souvent des inflammations, soit aiguës, soit chroniques. Dans le premier cas, l'intervention doit être pratiquée d'urgence; elle consiste à évacuer une collection suppurée ou sanguine. Dans les pancréatites chroniques, on peut faire la cholécystostomie, la cholédocotomie avec drainage, ou pratiquer encore des anastomoses bilio-intestinales. Nous croyons cependant, avec Villar, Desjardins, etc., que la cholécystectomie avec drainage de l'hépatique constitue l'opération de choix. Les faits récents que nous avons réunis confirment pleinement cette opinion.

6° Péritonites par perforation. — A côté des infections parties des voies biliaires, des péritonites circonscrites, endiguées par des adhérences, et généralement curables, les péritonites par perforation avec inondation péritonéale sont parmi les complications les plus graves de la lithiase. Avec Arnaud, nous en avons réuni 76 cas.

Leur évolution varie suivant les conditions dans lesquelles se fait la perforation. Les unes, en effet, succèdent à une usure mécanique ou à un éclatement des parois vésiculaires : elles donnent lieu à un *cholépéritoine* et peuvent guérir assez simplement. Les autres, au contraire,

résultent d'un processus ulcératif ou gangréneux : elles donnent lieu à une *péritonite septique* et doivent être traitées activement.

Dans le premier cas, les voies biliaires sont peu ou pas infectées. On peut donc, à la rigueur, se contenter de nettoyer le péritoine et de s'opposer à l'écoulement de bile à son intérieur. Pour cela, on a fait des sutures de la vésicule après avivement, voire même des greffes épiploïques. Mieux vaut faire le drainage ou l'ablation de la vésicule.

Dans le second cas, ainsi que nous l'avons dit, la vésicule est le siège de phénomènes septiques, et c'est à l'ectomie qu'il faut donner la préférence. Le simple drainage de la vésicule est un pis-aller dont il ne faut se contenter que dans les cas où on ne peut faire autrement. De même que dans les péritonites appendiculaires, il faut enlever la cause de la péritonite. Pour le péritoine, il va sans dire qu'on doit s'efforcer au maximum de réaliser les indications acquises aujourd'hui dans le traitement des péritonites.

III. — CANCER DES VOIES BILIAIRES

Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications (48). — **Traitement chirurgical du cancer des voies biliaires** (51). — **Contribution à l'étude du traitement radical des cancers primitifs de l'ampoule de Vater** (in thèse Soulié, Lyon, 1912).

I. ***Cancer de la vésicule.*** — L'évolution du cancer de la vésicule, au début, est tellement insidieuse, qu'on pose rarement des indications opératoires à ce moment, et lorsqu'on se décide à l'opération, il est le plus souvent trop tard pour enlever la tumeur. Les seules guérisons radicales signalées jusqu'ici ont été obtenues dans des cas de cholécystectomie pour lithiase où la nature des lésions ne fut découverte qu'à l'examen microscopique. Toutes les extirpations de vésicules reconnues cancéreuses à l'ouverture du ventre ont été suivies de récidive à plus ou moins brève échéance. La moyenne des survies ne dépasse pas onze mois, résultat qui ne compense guère la forte mortalité (20 p. 100).

Il ne faut pas s'étonner, après cela, que certains chirurgiens aient renoncé à enlever les vésicules cancéreuses et qu'ils aient trouvé dans la cholécystectomie systématique comme traitement de la lithiase le meilleur moyen à opposer au cancer vésiculaire.

En dehors de ces moyens prophylactiques, il y a cependant un grand nombre de circonstances dans lesquelles on peut, par une intervention

palliative ou radicale, procurer au malade un soulagement, ou même obtenir parfois une survie appréciable.

Opérations palliatives. — Le cancer de la vésicule se présente dans des conditions anatomo-cliniques telles qu'il est le plus souvent impossible de songer à une exérèse radicale. Dans la majorité des cas, en effet, la tumeur reste latente jusqu'au jour où sa généralisation aux organes voisins traduit brutalement son existence. On intervient : il est malheureusement trop tard pour faire œuvre utile ; le foie est parsemé de noyaux métastatiques : il ne s'agit plus de faire une ablation de tumeur, qui ne mènerait à rien, mais des accidents de divers ordres peuvent nécessiter une opération palliative. Par son extension au pylore ou au duodénum, le cancer devient souvent justiciable d'une *gastro-entéro-anastomose*. Sa propagation au côlon a conduit le chirurgien à faire tantôt un *anus contre nature*, tantôt une simple *anastomose du côlon ascendant au côlon transverse*. Dans quelques cas plus rares, à la perforation de la vésicule cancéreuse succèdent des signes de suppuration de la paroi, de péricholécystite suppurée ou de péritonite généralisée qui nécessitent un *drainage*. Ce sont là de véritables opérations d'urgence dont les indications sont pressantes, mais dont les résultats ne peuvent avoir qu'une durée toute éphémère.

A côté d'elle se place la *cholécystostomie*. Mais dans quels cas faut-il y recourir ?

Lorsqu'on se reporte aux statistiques de cancers de la vésicule opérés, on voit que la taille vésiculaire est loin d'être aussi bénigne que dans la lithiase. Elle donne souvent une mort rapide par shock ou par hémorragie : il importe donc d'en resteindre les indications.

Chez tous les malades où l'on soupçonne un cancer de la vésicule, s'il n'y a ni ascite ni cachexie trop accusée, il faut faire la laparotomie exploratrice qui seule, dans la majorité des cas, permet de se rendre compte exactement du degré des lésions. Celles-ci reconnues, il ne faudra jamais s'obstiner à vouloir faire toujours quelque chose. Si le malade ne souffre pas et qu'il n'ait aucun signe de rétention biliaire, il est bien préférable, lorsque l'extirpation complète est impossible, de fermer l'abdomen sans faire aucune autre intervention.

La cholécystostomie doit être réservée aux cas où il existe de la rétention ou de l'infection. Dans ce cas, elle procure au malade un réel soulagement et il semble bien qu'on ne peut la lui refuser sous prétexte d'extériorisation de la tumeur vésiculaire et d'envahissement secondaire de la paroi. La généralisation se fait ordinairement dans le foie et le péritoine avant de venir à la peau, et cet argument ne paraît pas mériter autant de valeur que lui en ont attribué les abstentionnistes.

Pour le même motif, on préférera la stomie à la résection incomplète que préconise Garré, car nous savons la gravité de ces exérèses incomplètes, lorsque la section porte en plein néoplasme.

Opération radicale. — Dans quelles conditions faut-il tenter maintenant l'ablation complète du cancer de la vésicule?

C'est de l'étendue des lésions et de leur généralisation au foie ou aux organes voisins que va dépendre la décision opératoire.

Les tentatives chirurgicales faites dans ces dernières années ont montré que l'envahissement du pylore ,du côlon, de l'épiploon ne constituaient plus actuellement une contre-indication à l'intervention. Kehr et Albertin, en même temps que la vésicule, ont enlevé une partie du côlon; Mayo Robson a fait une double résection de la vésicule et du pylore; Czerny, de la vésicule et du duodénum, etc.

Si la tumeur est encore mobile il faut donc tenter son extirpation, mais on ne commencera cette intervention qu'après avoir cherché avec soin s'il n'existe pas quelque part, dans le parenchyme hépatique, des noyaux de généralisation qui contre-indiquent toute opération radicale. Avant de se résoudre même à une simple cholécystectomie, le chirurgien doit, en effet, par une exploration minutieuse s'assurer de l'état du foie. S'il existe des noyaux de généralisation disséminés dans le parenchyme hépatique ou que, du côté du hile ,l'ablation de la tumeur paraisse rencontrer des difficultés, il ne faut pas, malgré tout, vouloir enlever le néoplasme : on se contentera d'une opération palliative, voire même d'une simple laparotomie exploratrice. L'existence, au contraire, d'un noyau unique au niveau de la fossette cystique ou près du bord antérieur du foie ne sont pas un obstacle à l'ablation de la tumeur. Mais il y a plus. La médiocrité des résultats obtenus jusqu'ici dans le traitement du cancer de la vésicule montre mieux que toute dissertation l'insuffisance des extirpations faites en pareil cas. Pour être vraiment efficace, l'ablation d'un néoplasme vésiculaire ne doit pas se borner à l'ablation plus ou moins complète de l'organe dégénéré, mais elle doit poursuivre le mal jusque dans ses étapes ganglionnaires. Enfin, devant le nombre considérable des récidives observées au niveau de la fossette cystique, il semble qu'il faille aussi pousser plus loin l'intervention de ce côté et considérer avec Kehr le *cancer de la vésicule comme une tumeur du foie.*

Les résultats de l'intervention ainsi élargie ne semblent pas d'ailleurs aggraver le pronostic de l'intervention. Les faits recueillis par Terrier et Auvray, en 1901, montraient que la mortalité de cholécystectomies avec résection hépatique est de 16 p. 100. Les chiffres auxquels je suis arrivé, en ne considérant que les interventions faites

de 1901 à 1908, indiquent un pourcentage plus bas encore, égal à 13 p. 100. Ils autorisent donc pleinement à entrer dans une thérapeutique plus active.

II. ***Cancer des voies biliaires.*** — Les *indications opératoires* dans le cancer des voies biliaires ont ordinairement leur raison d'être dans la rétention biliaire qui en est la conséquence. Il s'agit, dans quelques cas, de malades chez lesquels on a vu se développer un ictère par rétention, mais les caractères peu nets de son évolution ou l'absence de signes de cachexie laissent encore supposer la possibilité d'une lithiase du cholédoque, et c'est dans ce doute de l'esprit qu'on se décide à l'intervention. D'autres fois, on a la certitude, avant l'opération, qu'il existe un obstacle de mauvaise nature sur les conduits biliaires, et c'est pour en rétablir la perméabilité qu'on pratique la laparotomie. Le plus souvent dans cette deuxième catégorie de faits, il est absolument impossible de préciser le siège de la tumeur ; c'est donc après l'ouverture de l'abdomen, qu'on peut seulement décider l'intervention.

Au *point de vue thérapeutique*, les néoplasmes des voies biliaires ou de l'ampoule comportent des indications bien différentes suivant leur volume, leur siège ou leurs adhérences avec les organes voisins. Dans quelques cas où l'on se trouve en présence de tumeurs peu développées, sans généralisation aux organes voisins ou sans métastases hépatiques ou ganglionnaires, on peut évidemment recourir à un traitement radical. Dans d'autres circonstances, au contraire, les lésions rencontrées sont telles qu'il est absolument inutile de songer à leur ablation et on doit se contenter d'une opération palliative, destinée seulement à rendre à la bile, pour quelque temps, un cours plus ou moins détourné vers le tube digestif. Voyons rapidement ce que doit être l'intervention, radicale ou palliative, dans les tumeurs des voies biliaires, suivant leur siège plus ou moins élevé vers le hile du foie.

1° Le cancer de l'hépatique échappe à toute tentative de traitement radical. Le siège profond de la tumeur rend son extirpation impossible Il faut donc se contenter d'une *hépatocholangiostomie*, ou mieux, d'une *hépatocholangioentérostomie* qu'on réalisera de préférence par un procédé en Y (Lejars), calqué sur celui de la cholécystentérostomie du même type. Sur 11 cas que j'avais trouvés dans la littérature en 1908, on comptait 10 morts opératoires. Dans un cas où on avait fait une hépatocholangiostomie, la survie avait été de deux mois.

2° Les cancers du carrefour hépato-cystique et du cholédoque sont de beaucoup les plus fréquents. *L'intervention radicale* implique évidemment la résection de la vésicule et du cholédoque. On rétablira

ensuite la continuité des voies biliaires, soit par une suture bout à bout, soit par une implantation de l'hépatique dans le duodénum. Mais il faut savoir que la guérison peut être quelquefois obtenue en se contentant de mettre un drain en T dans les deux bouts du canal sectionné (Verhoogen).

Au point de vue palliatif, on ne fera la cholécystostomie que s'il existe un empyème vésiculaire. La cholédocostomie et l'hépaticostomie, comme toutes les fistules cutanées, donnent habituellement de mauvais

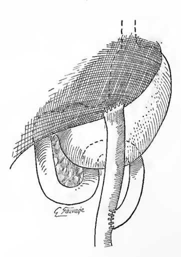


Fig. 7. — Hépato-cholangio-jéjunostomie en Y.

résultats dans le cancer. S'il existe de la rétention biliaire, il faudra donc recourir aux anastomoses des voies biliaires avec l'estomac, l'intestin grêle ou le côlon. D'une façon générale, on réservera la préférence à l'hépatico-duodénostomie de Terrier dans tous les cas où elle est possible. Elle réalise une exclusion des voies biliaires en tout comparable à celle qu'on pratique sur l'intestin, et possède, par rapport aux anastomoses, les mêmes avantages que l'exclusion intestinale.

En 1908, la statistique que j'ai donnée comprenait 46 cas avec 2 la-

parotomies exploratrices : 2 morts ; 40 opérations palliatives : 33 morts, 7 survies de 2 à 6 mois ; 4 opérations radicales : 1 mort, 3 survies de 2 mois, 13 mois, 1 an.

3° Tout autres sont les conditions anatomiques dans lesquelles se présente le CANCER DE L'AMPOULE DE VATER et il n'est pas douteux que les résultats obtenus ne soient bien supérieurs à ceux que nous venons d'indiquer pour les autres cancers des voies biliaires. Sur 19 cas, où une seule opération palliative a été pratiquée, la mortalité est de près de 60 pour 100 ; mais dans les cas restants on trouve des survies de 14 mois, 17 mois, 1 an et demi, 2 ans. Bien plus, malgré la complexité anatomique de la région sur laquelle on intervient, il semble que l'opération radicale mérite d'être tentée, car il s'agit ici d'un cancer qui donne rapidement des signes de son existence, qui est très peu envahissant et qui ne se généralise que très lentement. En 1908, nous n'avons pu réunir que 8 cas d'opérations radicales. Cette année même, Soulier qui, à mon instigation, s'est occupé de cette question dans sa thèse, en a rassemblé 18 observations.

Sans doute, le nombre de ces interventions est encore trop restreint pour qu'on puisse établir, avec elles, la supériorité de tel ou tel procédé. Il n'en est pas moins vrai cependant que les excisions muqueuses seules sont insuffisantes à donner une résultat appréciable ; elles sont en outre grevées d'une forte mortalité. Aussi bien, il semble que ce soit à la *résection circulaire du duodénum* qu'il faille donner la préférence. Nous verrons tout à l'heure la technique de ce procédé.

IV. — MÉDECINE OPÉRATOIRE

La cholécystectomie sous-séreuse (49).

Décrite par Moynihan, puis vulgarisée en France par Tixier et par moi-même, l'ectomie sous-séreuse est basée sur ce fait que le péritoine de la vésicule, très adhérent sur le fond de l'organe, se laisse ensuite très facilement décoller de la musculeuse sous-jacente. Au niveau même du cystique, le décollement, encore beaucoup plus facile, conduit directement sur le cholédoque, entre les deux feuillets du petit épiploon.

Au point de vue technique, lorsqu'il existe des adhérences péri-vésiculaires étendues, il faut nécessairement commencer le décollement vers le fond de l'organe. La zone de décollement, dont nous venons de parler, sert à refouler l'estomac, l'intestin, le côlon, sans leur faire cou-

rir de risques d'être blessés, à la condition de bien garder toujours le contact vésiculaire. Mais dans les cas où l'on peut d'abord se porter vers le collet de la vésicule, c'est par là qu'il faut commencer l'intervention. Elle comporte succesivemenst les différents temps suivants :

Premier temps. — Incision de Kehr ou de Mayo Robson.



FIG. 8. — ¡Cholécystectomie sous-séreuse. Dénudation du canal cystique et recherche de l'artère.

Deuxième temps. — Extériorisation du foie; exploration préliminaire des voies biliaires.

Troisième temps. — Libération de la vésicule en incisant le péritoine sur le canal cystique.

Quatrième temps. — Ligature de l'artère cystique et section du canal cystique.

Cinquième temps. — Ablation sous-séreuse de la vésicule, qu'on décolle progressivement de la fossette cystique en procédant du col vers le fond de l'organe.

Sixième temps. — Ligature ou drainage du moignon cystique. Péritonisation du moignon cystique.



FIG. 9. — Cholécystectomie sous-séreuse. Ablation de la vésicule d'arrière en avant après ouverture de sa loge séreuse.

Septième temps. — Hépatopexie par le ligament suspenseur dans les cas de ptose, pour favoriser le drainage des voies biliaires. Fermeture de la paroi.

Les premiers chirurgiens qui ont eu recours à la cholécystectomie sous-séreuse se proposaient seulement de garder une collerette péritonéale pour coiffer le moignon cystique et éviter que la suture du canal ne lâche. Mais là n'est pas le véritable intérêt de la méthode. Ce qu'il faut

voir avant tout dans la cholécystectomie sous-séreuse, c'est la conservation de deux lambeaux péritonéaux avec lesquels il est possible de péritoniser la fossette cystique et de faire une véritable exclusion de la région vésiculaire. La suture des deux lambeaux péritonéaux amène la production d'un véritable rideau tranversal qui sépare la région vésiculaire de la grande cavité péritonéale. Dans l'étage supérieur, un



Fig. 10. — Cholécystectomie sous-séreuse. Péritonisation de la fossette cystique avec drainage du cholédoque.

drain placé au contact de l'hépatique où dans le canal lui-même assure l'écoulement de la bile ou de la sérosité sanguine, qui proviennent soit des voies biliaires, soit de la fossette cystique. Dans l'étage inférieur, une simple mèche de gaze au cas où les sutures ne seraient pas assez étanches, suffit, avec ce procédé, à garantir la séreuse péritonéale contre l'infection venant des voies biliaires.

Traitement du cancer de la vésicule (51).

Nous avons dit, plus haut, que pour être efficace, l'ablation d'un néoplasme vésiculaire ne doit pas se borner à l'ablation plus ou moins complète de l'organe dégénéré, mais qu'il faut encore poursuivre le mal jusque dans ses étapes ganglionnaires, et réséquer la fossette cystique.

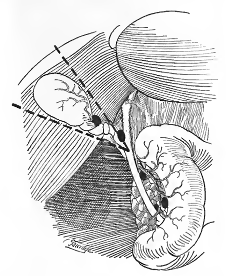


Fig. 11. — Schéma de l'intervention radicale dans le cancer de la vésicule. Le duodénum est décollé pour enlever les ganglions pancréatico-duodénaux. Tracé de l'incision sur la fossette cystique.

Cette intervention doit être pratiquée de la façon suivante :

Après avoir incisé largement les parois abdominales et extériorisé le foie, le chirurgien s'assurera tout d'abord des limites de l'opérabilité de la tumeur. Celles-ci reconnues, on s'occupera immdiatement de la recherche des ganglions.

On sait actuellement que les lymphatiques de la vésicule, après avoir traversé le ganglion de Broca ou celui du carrefour biliaire, gagnent dans l'épaisseur du petit épiploon les ganglions duodéno-pancréatiques, supérieur et inférieur. Pour les aborder, il est donc de toute nécessité de *décoller le duodénum*, c'est là le *premier temps* de l'opération proprement dite. Avant de s'occuper de la tumeur elle-même, il faut enlever à la face pancréatico-duodenale les deux ou trois ganglions qui s'y trouvent. En remontant vers le hile du foie, on fait ensuite l'ablation du ganglion qui siège au niveau du confluent hépatico-cystique ; quant au ganglion du bassinet, il est souvent englobé dans la tumeur et il n'y a pas lieu de s'occuper de son extirpation.

La recherche des ganglions constitue, à n'en pas douter, le temps le plus délicat de l'intervention. L'ablation de la tumeur elle-même ne comporte aucune difficulté. Après avoir jeté un fil sur l'artère cystique par deux incisions passant à un centimètre environ des bords de la vésicule, on sépare la fossette cystique du parenchyme hépatique. La résection sera faite suivant les préférences de chacun, soit au thermocautère, soit au bistouri, avec ou sans hémostase préalable. Puis on rapprochera les deux lèvres de l'incision hépatique par quelques points de catgut. Il résulte bien, en effet, des discussions récentes de la Société de chirurgie que le meilleur moyen de faire l'hémostase du foie consiste « à prendre un fil gros et à le serrer modérement, assez pour affronter les tissus, pas assez pour les écraser ».

Traitement chirurgical des cancers de l'ampoule de Vater par la résection circulaire du duodénum (52). — Contribution à l'étude du traitement radical des cancers primitifs de l'ampoule de Vater (in thèse Soulié, 1912).

Le traitement chirurgical des cancers de l'ampoule de Vater n'a donné lieu jusqu'ici qu'à des excisions duodénales plus ou moins incomplètes. Je crois préférable ainsi que je l'ai dit plus haut de faire la résection circulaire du duodénum. Ainsi comprise, l'intervention comporte, en outre de l'ablation de la tumeur et de ses ganglions, d'une part le rétablissement de la continuité intestinale et d'autre part, le rétablissement du cours de la bile et du suc pancréatique. Il faut donc, de toute nécessité, la faire en deux temps. Après m'être assuré sur le cadavre de la possibilité d'isoler le duodénum du pancréas, j'ai décrit pour cette opération le manuel opératoire suivant :

Premier temps. — Incision médiane ou latérale avec débridement du muscle droit.

Deuxième temps. — Exploration de l'ampoule de Vater; duodénotomie exploratrice suivie de fermeture immédiate; gastro-entéro-anastomose postérieure.

Troisième temps. — Section du duodénum au-dessous du pylore; décollement de la deuxième portion du duodénum et de l'angle droit du côlon.

Quatrième temps. — Ablation des ganglions duodéno-pancréatiques; libération du duodénum; section du cholédoque et du canal de Wirsung; ablation de la tumeur.

Cinquième temps. — Suture du duodénum; rétablissement du cours de la bile par implantation termino-terminale du cholédoque dans la cinquième portion du duodénum; implantation du Wirsung dans cette même portion de l'intestin.

Sixième temps. — Fixation du côlon; drainage du champ d'opération et du cholédoque; fermeture de la paroi.

En décrivant cette technique, j'avais fait les réserves suivantes :

« Cette technique n'est évidemment pas définitive et bien des points seront sans doute modifiés après sa réalisation sur le vivant. Pour ce qui concerne le canal de Wirsung en particulier, son implantation directe ne sera peut-être pas toujours possible, et il y aura peut-être lieu de lui substituer un procédé d'implantation totale de la tête du pancréas dans l'intestin, analogue à celui que Mayo vient de décrire. Elle a l'avantage de faire une ablation radicale de la tumeur et des ganglions. Elle offre, enfin, la possibilité de pouvoir être conduite en plusieurs temps. Pour notre part, si nous avions à l'exécuter sur le vivant, dans une première intervention, après avoir fait la duodénotomie exploratrice, nous nous contenterions de faire une gastro-entéro-anastomose et d'exclure le pylore, nous réservant, dans un deuxième temps, d'achever l'ablation de la tumeur et de ramener la bile et le suc pancréatique dans l'intestin. »

Le professeur Kausch qui a reconnu ses avantages et qui seul jusqu'ici a eu l'occasion de faire une intervention de ce genre pour un cancer de l'ampoule de Vater, est aussi partisan de faire une opération en deux temps, mais il trouve que dans le premier, il vaut mieux chercher d'abord à rétablir la circulation de la bile pour faire disparaître les inconvénients de l'ictère chronique. Je souscris volontiers à cette heureuse modification du chirurgien de Berlin.



Fig. 12.

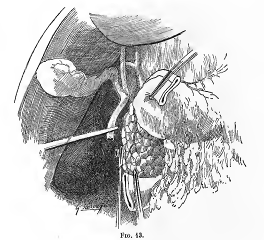


Fig. 13.

Résection circulaire du duodénum pour cancer de l'ampoule de Vater.



Fig. 14.



Fig. 15.

Résection circulaire du duodénum. Anastomose cholédoco ou cholécysto-duodénale.

DEUXIÈME PARTIE

Pathologie et Thérapeutique chirurgicales

I. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE

I° TRAVAUX ORIGINAUX

Gangrène phéniquée (6).

Dans ce travail, nous avons rapporté l'observation d'une jeune malade qui s'était fait un pansement avec une solution mère d'acide phénique pendant toute une nuit, et qui eut, à la suite, une gangrène du médius droit. A l'examen de la pièce on voyait que la nécrose s'étendait à tous les tissus de la phalangine : l'os lui-même n'avait pas été épargné et il présentait des lésions très accentuées de gangrène sèche. Sur la phalangette, au contraire, la momification des tissus était d'autant moins étendue, qu'on se rapprochait davantage du squelette.

Lister avait déjà insisté sur les dangers que présente l'acide phénique, et il avait même conseillé de lui substituer, chez les enfants, d'autres antiseptiques. Mais c'est Tillaux (1871) et Poncet (1872), qui ont, les premiers, mis en évidence la mortification des tissus, qu'on observe à la suite de son emploi. Depuis cette époque, des recherches importantes ont été faites sur la même question.

Au point de vue clinique, la gangrène phéniquée survient à peu près toujours dans des circonstances identiques et elle offre constamment le type d'une gangrène sèche. Sur une lésion, sur une plaie insignifiante d'une phalange, d'un doigt ou d'un orteil, quelquefois à la suite d'une contusion simple, la partie blessée est plongée dans une solution forte d'acide phénique déliquescent, ou dans une solution aqueuse plus ou moins étendue; le plus souvent, le malade ajoute à

cela l'application d'un pansement humide qu'il laisse en place plus ou moins longtemps. Quoi qu'il en soit, dans tous les cas, on observe les mêmes symptômes, la même évolution clinique. Par suite des propriétés analgésiques de l'acide phénique, le malade ne ressent ordinairement aucune douleur. Après un temps plus ou moins long, la partie qui a été en contact avec le caustique devient jaune, brune, brun noirâtre, noire enfin; les tissus mortifiés se racornissent, se durcissent; le doigt devient sec, insensible; il est complètement momifié. Pendant que se produit cette momification, un travail d'élimination s'établit au point respecté par la solution caustique. Un sillon circulaire se creuse chaque jour davantage et, après une période de deux à trois semaines, presque sans souffrance, sans élévation de la température, les parties nécrosées se détachent en laissant un moignon plus ou moins irrégulier.

L'intérêt de cette gangrène réside presque tout entier dans *l'étude des causes* qui déterminent ou favorisent son apparition. Le grand nombre d'observations publiées a permis d'en bien préciser les circonstances. Pour Harrisson, le titre de la solution phéniquée n'a qu'une faible importance : la mortification des tissus s'est souvent produite à la suite de l'emploi de solutions inférieures à 5 p. 100. Pour Tillaux, les accidents sont dus, le plus souvent aux petits cristaux d'acide phénique qui se précipitent au fond du récipient et qui, déposés au contact des tissus, en déterminent la nécrose. Mais pour les auteurs modernes, c'est la durée de l'application du pansement humide qui joue le principal rôle, Lévai prétend même que l'action de l'acide phénique pur serait moins redoutable que celle des solutions faibles. Il se produit, dans ce cas, nn épaississement des téguments qui empêche la pénétration de l'acide dans les tissus sous-jacents. Notre observation est toutefois en contradiction avec cette donnée .

Au point de vue pathogénique, différentes hypothèses ont été émises pour expliquer la gangrène phéniquée. Pour certains auteurs, il s'agit d'une trophonévrose particulière, remarquable simplement par la rapidité de sa marche. Cette hypothèse est d'autant plus admissible, que l'acide phénique est connu depuis longtemps comme anesthésique local. Pour d'autres, au contraire, la nécrose se produit par l'intermédiaire du système circulatoire. C'est par son action sur les vaisseaux que le phénol détermine la mortification des tissus. Il entraîne la stase sanguine, la thrombose des vaisseaux, et cette suppression de l'afflux sanguin est la seule cause des lésions observées, les altérations nerveuses n'ont que peu d'importance. On admet cependant plus volontiers aujourd'hui une action directe du caustique sur tous les élé-

ments vivants en rapport avec lui. L'examen histologique des tissus spacélés montre que les lésions ne prédominent en aucune façon sur les éléments nerveux ou vasculaires. L'acide phénique coagule l'albumine et c'est dans cette réaction chimique qu'il faut chercher la véritable origine de la nécrose des tissus.

D'après quelques auteurs, l'*application locale de solutions alcalines,* tout à fait au début des accidents pourrait limiter l'étendue des lésions. Cette thérapeutique est malheureusement rarement applicable. Lorsque les malades consultent le chirurgien, la gangrène est le plus souvent complète et *l'amputation* devient une nécessité.

Tuberculose primitive des muscles de l'avant-bras (12). — **Contribution à l'étude de la tuberculose musculaire primitive. Ses formes anatomiques** (In thèse Auzolle, Lyon, 1910).

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur A. Poncet, deux malades atteints de tuberculose musculaire primitive. Dans un cas, il s'agissait d'un abcès froid du quadriceps fémoral. L'autre, beaucoup plus intéressant, se rapporte à une jeune fille qui fut opérée, en 1905, par M. Delore. Il s'agissait d'une jeune tisseuse de 16 ans, qui entrait à l'hôpital pour une tuméfaction douloureuse de l'avant-bras. A l'examen, on notait les particularités suivantes : à la partie postéro-externe du radius, un peu au-dessus de l'interligne radiocarpien, on trouvait une tumeur bosselée légèrement mobile dans les mouvements de flexion et d'extension du poignet. Cette tuméfaction avait une consistance dure, uniforme; elle paraissait s'étendre depuis le squelette jusqu'à la peau, où elle adhérait. Enfin, au niveau de la face postérieure du cubitus, la palpation faisait reconnaître l'existence d'une tuméfaction allongée, collée contre l'os, immobile, et présentant tous les caractères d'une périostite. La radiographie montrait le squelette absolument normal. La malade avait un bon état général; pas de bacillose viscérale, pas de température.

En présence de ces symptômes on fit le diagnostic de tuberculose des gaines de l'avant-bras et de périostite tuberculeuse du cubitus.

L'opération montra que, du côté radial, la tumeur avait perforé l'aponévrose; le tissu cellulaire était infiltré de granulations miliaires. Au-dessous de l'aponévrose, les lésions étaient encore plus marquées. Les muscles de la région étaient remplis de petits grains blanchâtres, nacrés, durs, un peu plus gros que des granulations miliaires ordinaires, surtout disséminés dans l'enveloppe conjonctive du muscle. Le parenchyme musculaire était un peu plus pâle que normalement, et il ren-

fermait quelques granulations. Ces lésions s'étendaient jusqu'au squelette, mais l'os lui-même paraissait sain. On fit d'ailleurs une trépanation de son extrémité inférieure, pour voir s'il n'y avait aucune altération de ses parties centrales. La moelle était rouge, absolument normale. On enleva la plus grande partie de ce tissu musculaire, en respectant les tendons d'insertion; puis on fit la suture de la plaie. On avait, à ce moment, l'impression qu'il s'agissait plutôt d'une lésion parasitaire, car la granulie musculaire primitive est tout à fait exceptionnelle.



Fig. 16. — Tuberculose musculaire.

Au niveau du cubitus, on reconnut que les lésions avaient le même siège et la même nature. On trouva dane l'épaisseur des muscles les mêmes granulations avec les mêmes caractères.

L'*examen histologique* des fragments de muscle enlevés, fait par M. Dor, révéla l'existence de granulations tuberculeuses typiques avec des cellules géantes abondantes. C'est dans le tissu interstitiel que les lésions prédominaient; les fibres musculaires étaient dissociées par une infiltration embryonnaire.

La *bactériologie* permit aussi de préciser la nature bacillaire de l'affection. L'inoculation au cobaye fut positive, et sur les coupes on

trouva quelques bacilles de Koch. Il s'agissait donc d'une tuberculose musculaire à type granulique incontestable.

Dans sa thèse récente, faite à notre instigation, le docteur Auzolle, après avoir relaté en détail nos deux observations, a montré qu'au point de vue anatomique la distinction classique des lésions tuberculeuses musculaires en mono et polymyosite n'a qu'un intérêt bien secondaire. Que la lésion frappe un ou plusieurs muscles, que le foyer soit isolé ou multiple, la lésion initiale de la bacillose est toujours la même, et c'est sur les *caractères ultérieurs de son évolution* qu'il s'est basé pour donner une classification rationnelle des formes anatomiques de la tuberculose musculaire.

On sait que lorsque le bacille de Koch envahit le tissu musculaire, il suit les cloisons intermusculaires ou interfasciculaires qui séparent deux muscles ou deux faisceaux de muscles voisins; il pénètre avec les capillaires du muscle dans les interstices de premier et de second ordre, qui séparent les faisceaux primitifs ou secondaires .Puis il donne naissance à des lésions qui varient suivant les cas.

Dans un certain nombre de faits une réaction inflammatoire intense se produit au point d'inoculation : les cellules conjonctives, les cellules lymphatiques, les cellules musculaires même, pour certains auteurs, réagissent, et le tout aboutit à la *formation du tubercule*, avec ses éléments caractéristiques : petites cellules rondes, cellules épithélioïdes et cellules géantes. Le tubercule ainsi constitué évolue ensuite, soit vers l'enkystement, soit vers la caséification et la formation d'un abcès froid. Quoi qu'il en soit, dans tous ces cas, on est en présence *d'une lésion à caractère vraiment spécifique*, comme en témoignent à la fois, l'existence dans le pus ou sur les coupes de bacilles de Koch, bien individualisés, et la mise en évidence au microscope de follicules tuberculeux ou de cellules géantes. L'évolution ultérieure des lésions permet de décrire comme formes anatomiques :

Une forme granulique.
Une forme nodulaire.
Une forme d'abcès froid musculaire.
La cirrhose musculaire tuberculeuse.

Dans d'autres circonstances, l'infection, moins massive, ou survenant chez des sujets plus résistants, n'arrive pas jusqu'à la production du tubercule. Elle aboutit seulement à la formation d'une *forme inflammatoire*, bien décrite par Durante, et rappelant en tous points les descriptions données par M. le professeur Poncet et ses élèves. Cette myosite inflammatoire peut, à son tour, laisser après elle, une sclérose tuberculeuse de guérison sans lésions spécifiques.

Dans tous les cas, les lésions débutent toujours dans le tissu interstitiel du muscle. Le tubercule est là, comme ailleurs, une formation essentiellement conjonctive. Il se développe surtout aux dépens des leucocytes et, accessoirement, aux dépens des cellules fixes du tissu conjonctif. Quant aux fibres musculaires, les examens histologiques récents montrent qu'elles ne prennent pas part à sa formation et qu'elles présentent seulement des lésions d'atrophie simple ou de dégénérescence secondaire.

Tuberculose inflammatoire : ses manifestations chirurgicales (105).

Dans cet article, après avoir exposé les idées de notre maître, M. le professeur A. Poncet, sur la tuberculose inflammatoire, nous avons exposé avec Alamartine les faits qui intéressent plus spécialement le chirurgien; nous avons décrit successivement ses localisations osseuses et articulaires. Au point de vue médical, nous avons étudié seulement ses manifestations sur l'appareil digestif et l'appareil génital, en rapportant un certain nombre de faits inédits.

2° FAITS ANATOMO-CLINIQUES

Infantilisme thyroïdien. Thyro-éréthisme chirurgical (13).

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, sans antécédents héréditaires particuliers, atteinte d'un goitre diffus banal. Elle n'avait pas de myxœdème; mais elle présentait des signes d'infantilisme physique et psychique, analogues à ceux qui ont été notés par Brissaud et Hertoghe.

Au point de vue thérapeutique, on songea à déterminer une excitation permanente de la glande en enclavant dans son parenchyme une tige d'ivoire aseptique. Cette intervention, préconisée par M. Poncet, en 1894, dans la thèse de Ravé, fut suivie d'un résultat immédiat appréciable. La malade, qui était apathique, et qui dormait toute la journée, devint beaucoup plus éveillée. Pendant son séjour dans le service, on put lui apprendre quelques travaux manuels, et au moment où elle fut présentée à la Société des sciences médicales, elle commençait à distinguer les lettres de l'alphabet. Le résultat ne s'est malheureusement pas maintenu plus d'un an.

Troubles consécutifs à la castration bilatérale chez un homme adulte (66).

De l'observation qui précède et qui représente un cas d'infantilisme par lésions de la thyroïde, on peut rapprocher le fait suivant qui montre le rôle des glandes génitales sur le développement de l'individu.



Fig. 17.

Il s'agit d'un homme obèse, d'aspect gynécomastique, qui avait été castré à l'âge de 28 ans pour une orchite tuberculeuse double. Peu

après, il se mit à grossir; ses seins augmentèrent de volume, il perdit ses poils et devint apathique. Depuis cette époque, il n'eut plus aucun désir génital.

Au moment où nous l'avons examiné, le malade, âgé de 43 ans, avait l'aspect curieux qu'on voit sur la photographie ci-jointe : son ventre et son thorax étaient ceux d'une vieille femme obèse. Les seins volumineux étaient lourds et pesants; l'abdomen en besace tombait en plis redondants. Les bourses atrophiées portaient des cicatrices opératoires, mais ne renfermaient aucune trace de testicules. La verge était normale et bien développée. Quant au système pileux, à part le pubis qui était, d'ailleurs, peu fourni, cet homme n'avait pas un poil sur le ventre; le thorax, les mains, les avant-bras, les cuisses étaient glabres. La peau était fine et d'un grain assez fin.

Au total, il s'agissait ici d'un beau cas de *féminisation tardive* chez le mâle après une castration.

II. — TÊTE ET COU

1° TRAVAUX ORIGINAUX

Classification et pathogénie des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire. Enclavomes dentaires (56).

La classification des tumeurs d'origine dentaire est demeurée jusqu'ici très confuse. Broca, qui en faisait des tumeurs conjonctives, les avait décrites autrefois sous le nom d'odontomes et il avait admis que leur point de départ se trouve dans le follicule dentaire lui-même. A cette notion anatomique et pathogénique, Malassez substitua ensuite celle des tumeurs épithéliales développées aux dépens des germes paradentaires qui fit rapidement fortune. Or, malgré cette différence fondamentale de compréhension, le mot odontome est resté. On a tenté un compromis entre les tumeurs épithéliales et lui : les premières sont devenues des adamantomes; les seconds, des odontomes. Sa signification n'est donc plus celle que lui avait donnée Broca. Enfin, pour les deux dernières variétés d'odontomes, décrites par cet auteur, les odontomes radiculaires et les odontomes coronaires, Ombrédanne a proposé tout récemment le terme de paradontome qui a l'inconvénient de faire songer aux débris paradentaires et de faire croire que seules ces tumeurs ont cette origine, alors qu'en réalité beaucoup d'adamantones ou d'odontomes odontoplastiques ont la même provenance. Dans ce groupe, il range les tumeurs annexées à une dent sortie, de sorte qu'au total on a dans les tumeurs d'origine dentaire trois variétés de néoplasmes :

1° Ceux qui sont constitués par les tissus embryonnaires de l'émail, ce sont les *adamantomes;*

2° Ceux qui sont formés de tissus dentaires à l'état adulte, les *odontomes;*

3° Ceux qui sont annexés à une dent sortie, les *parodontomes.*

Cette classification, en apparence très logique, a le grave inconvé-

nient de juxtaposer sur un même plan des éléments qui ne sont point de même valeur : tandis que ses deux premiers termes sont basés sur la constitution anatomique de la tumeur; le troisième ne marque que leur situation par rapport à une dent : elle manque donc, par cela même, à la règle foncière d'une bonne classification.

En procédant pour ces tumeurs comme Chevassu l'a fait pour les tumeurs des testicules, comme Forgue et Massabuau l'ont établi pour les branchiomes, nous avons montré que toutes les tumeurs nées des ébauches dentaires deviennent des tumeurs congénitales par inclusion embryonnaire; elles ont les caractéristiques des embryomes : ce sont des *embryomes simples, mono ou bidermiques*. Pour éviter toute espèce de confusion, on peut les appeler des *enclavomes*. Ce sont des *enclavomes dentaires*. Cette notion repose sur les données embryologiques suivantes :

On sait qu'il existe normalement, dans les maxillaires de l'homme, l'équivalent d'une inclusion embryonnaire bidermique, dont une partie est utilisée pour la formation des deux dentitions successives normales, et dont le reste demeure à l'état d'ébauche avortée (germe dentaire de la troisième dentition, bidermique) ou de débris inutilisés (débris paradentaires monodermiques faits d'épithélium pavimenteux, cylindrique ou adamantin).

Sous des influences encore imprécisées (irritation mécanique lors de la poussée dentaire ou irritation infectieuse dans la carie) les différentes parties de cette inclusion embryonnaire fragmentée peuvent entrer en prolifération néoplasique. Ainsi naissent des tumeurs d'origine dentaire.

En pareille occurence, chaque élément peut être actionné seul ou harmoniquement avec son voisin : la prolifération peut être monodermique (épithéliale ou conjonctive), ou bidermique, c'est-à-dire mixte. Purement épithéliale, elle peut être pavimenteuse, cylindrique ou adamantine, ou présenter un échantillon de ces trois types, puisqu'ils ne sont que les dérivés d'une même maquette originelle. De même la néoformation conjonctive peut être banale, fibreuse, myxoïde, ou bien différenciée : dentinaire ou cémentaire, puisque là encore le tissu conjonctif avant de donner l'ivoire ou le cément ne présente d'abord aucune différenciation. Quant à la tumeur mixte, elle peut comporter les associations les plus variables, soit comme formations épithéliales, soit comme formations conjonctives.

Ceci étant posé, nous avons décrit deux sortes de **tumeurs d'origine dentaire** :

1° Des enclavomes dentaires monodermiques. — a) *Epithéliaux :*

Epithélioma pavimenteux lobulé enkysté de la mâchoire de Mauclaire et Reverdin. Epithélioma térébrant du maxillaire (Verneuil et Reclus), Epithéliomas adamantins de Malassez.

b) *Conjonctifs.* — Myxomes ou fibromes centraux purs des maxillaires. Odontomes radiculaires ne renfermant aucune trace de tissu épithélial.

2° Des enclavomes dentaires bidermiques, véritables tumeurs mixtes avec toutes leurs combinaisons possibles : ils comprennent :

A) *Au degré le plus simple*, les adamantomes dans lesquels on rencontre du tissu conjonctif plus ou moins dégénéré, mais non encore différencié. A cette première variété doivent être rattachées toutes les tumeurs adamantines où l'on a trouvé, où l'on trouvera du tissu fibreux, myxomateux ou sarcomateux (cas de Chibret, de Nové-Josserand et Bérard, etc.).

B) *Quand le germe est frappé plus tardivement*, alors que le tissu conjonctif est déjà en marche vers sa fin dentaire, la tumeur est faite d'ivoire et d'émail : l'observation qui fut le point de départ de la thèse de Chibret en est un exemple.

C) *L'enclave est-elle plus tardive encore*, on trouvera dans la tumeur une multiplication plus ou moins monstrueuse de tissus dentaires quasi normaux ; ainsi en fut-il dans un adamantome décrit par Hildebrandt. Le tissu conjonctif poussant plus loin encore son évolution avait, dans son exubérance formatrice, fait environ deux cents dents ! C'est dans ce groupe que doivent rentrer toutes les tumeurs décrites par Broca comme odontomes odontoplastiques. Il est facile d'en synthétiser la constitution : dans toutes, le tissu épithélial ayant terminé son évolution, il n'existe plus ni adamantoblastes, ni cellules polyédriques à prolongements étoilés. Les blocs d'émail témoignent seuls de la participation des éléments épithéliaux à la constitution de la tumeur. Par contre, l'organe de l'ivoire n'ayant pas parcouru tout son cercle évolutif, le tissu conjonctif est à un stade variable de développement d'où la présence dans la tumeur de masses fibreuses avec grains de dentine, de blocs d'ivoire plus ou moins importants, ou même de cément.

Les **kystes du maxillaire** doivent également être classés d'après les mêmes données. Dans les descriptions habituelles, on les étudie sous les noms de *kystes dentifères*, de *kystes simples*, uni ou multiloculaires, de *kystes radiculaires* ou *appendiculaires*. Mais tous ces termes qui caractérisent surtout leurs rapports avec la dent correspondante établissent

en réalité entre toutes ces tumeurs des distinctions qui ne devraient pas exister.

Ontogéniquement équivalentes aux tumeurs solides, elles aussi ne sont que des enclavomes. Leur revêtement interne est tantôt pavimenteux stratifié, tantôt cylindrique, tantôt et le plus souvent formé de cellules adamantines étoilées. On y a rencontré des globes épidermiques des blocs d'émail, de la dentine. Ils sont donc *mono* ou *bidermiques;* leur identité est parfaite avec les tumeurs solides, à ceci près que les enclavomes conjonctifs kystiques n'existent pas et qu'un kyste est toujours épithélial. Ce sont des *enclavomes kystiques* mono ou bidermiques. Nous avons montré qu'ils peuvent tous être *dentifères* et ce caractère ne peut servir à les individualiser.

Pathogénie. — Pour expliquer la genèse de ces tumeurs, on a invoqué tantôt une théorie folliculaire, tantôt une théorie paradentaire, tantôt une théorie gingivale.

En réalité, si l'on veut songer un instant à l'évolution de l'appareil dentaire, on conviendra vite que l'accord est facile entre ces théories qui toutes ont leur part de vérité en n'ayant que le tort de vouloir être exclusives. Il n'y a aucune distinction à faire, en effet, entre le follicule de la dent de remplacement, les débris paradentaires et l'épithélium gingival. La maquette épithéliale originelle est la même pour eux; ils sont édifiés sur le même plan. Les débris épithéliaux de la gencive ont la même valeur que les débris épithéliaux profonds qui représentent l'ébauche avortée de la troisième ou de la quatrième dentition. Malgré quelques indices histologiques différents, ils ont les mêmes possibilités de prolifération, les mêmes aptitudes néoplasiques en puissance. D'autre part, il n'y a aucune différence essentielle entre le follicule temporairement quiescent de la dent de deuxième dentition (dent de remplacement) et le follicule ébauché, définitivement au repos de la dent non viable de troisième dentition. Si l'un est susceptible d'une évolution néoplasique, l'autre le peut. Il faut donc admettre que les tumeurs ou les kystes épithéliaux du maxillaire, *tumeurs d'inclusion embryonnaire, peuvent naître soit des follicules dentaires, soit des débris paradentaires, soit de l'épithélium gingival. Suivant les cas, ce sont des enclavomes mono ou bidermiques.* Nulle différenciation autre que celle-ci ne peut être établie entre eux.

Dans quelques cas, il est possible de fixer cliniquement le point de départ de la néoplasie. Toutes les fois, en effet, qu'une dent manque, on doit penser que la tumeur vient du follicule de la dent de remplacement ou des éléments épithéliaux, ébauche de cette dent. Au cas

contraire, il faut songer au point de départ paradentaire. Ce n'est cependant pas là une règle absolue, car une tumeur ou un kyste paradentaire peuvent parfaitement troubler l'éruption de la dent de remplacement voisine.

2° FAITS ANATOMO-CLINIQUES

Fracture du crâne avec hémorragie sous-arachnoïdienne secondaire (96).

Cette observation est un bel exemple des résultats vraiment surprenant que peut donner la ponction lombaire dans les fractures de la base du crâne.

Un homme de 24 ans, entre dans le service de M. Poncet, pour une fracture de la base : il est dans le coma complet. Une première ponction faite à l'entree ramène 40 centimètres cubles de liquide céphalo-rachidien fortement hémorragique. Le lendemain, nouvelle ponction : à partir de ce moment, l'état du malade s'améliore : il commence à réagir à la douleur.

Les jours suivants, le liquide qu'on retire devient de plus en plus clair. Le malade qui a repris peu à peu connaissance se plaint d'une violente céphalée et il présente quelques troubles psychiques.

Au huitième jour, il était en bonne voie de guérison, lorsque tout à coup sa température monte à 40°. Il est dans un état d'agitation extrême et on est obligé de l'attacher. Le lendemain matin, on fait une nouvelle ponction : le liquide retiré est fortement hémorragique. Le soir, l'état e'améliore nettement. Le lendemain la ponction ramène un liquide moins teinté. A partir de ce moment la guérison se poursuit sans incident.

Remarques sur la paralysie faciale d'origine otique et son traitement par l'anastomose hypoglosso-faciale (97).

Le pronostic éloigné des paralysies d'origine otique est diversement apprécié. La plupart des auteurs admettent actuellement que les lésions du nerf, voire même les sections opératoires du tronc nerveux, se réparent toujours spontanément au bout d'un temps plus ou moins long. D'autres, au contraire, considèrent la paralysie faciale comme une affection définitive et ils admettent que, dans certains cas, elle devient, de ce fait, justiciable d'un traitement chirurgical.

De la solution de ce problème dépend la question d'opportunité de l'intervention. Si on admet avec la plupart des spécialistes que les fonctions du nerf se rétablissent toujours, on comprend que l'intervention soit inutile et dans les cas où elle a été faite avec succès on peut dire qu'on aurait obtenu le même résultat à moins de frais. Si l'on admet au contraire l'incurabilité de la paralysie, on comprend l'intérêt qu'il y a à opérer le plus tôt possible .

En réalité, on doit se préoccuper surtout d'éviter le passage à la chronicité de ces paralysies, et pour cela il faut faire un traitement rationnel de l'otite ou de l'antrite mastoïdienne. C'est à ce titre surtout que nous avons publié l'observation suivante :

Il s'agissait d'un homme de 27 ans qui avait eu à l'âge de huit ans une mastoïdite avec abcès rétro-auriculaire. Les renseignements qu'il donnait semblaient démontrer qu'on lui avait incisé seulement cet abcès : son oreille continua à suppurer, la plaie resta fistuleuse et peu à peu la paralysie faciale fit son apparition. Au bout d'un an, on lui fit une trépanation mastoïdienne, mais à ce moment il avait des lésions chroniques étendues et celle-ci ne suffit pas à arrêter les accidents. Ce n'est que quinze ans plus tard qu'un éminent spécialiste lui fit un évidemment pétro-mastoïdien : il guérit sa fistule ; mais l'anastomose hypoglosso-faciale qu'il fit en même temps à ce malade ne donna aucun résultat.

A propos de ce cas, nous avons fait quelques réflexions au sujet des cas de mastoïdite que nous avons eu à traiter. Dans trois cas où les malades présentaient de la paralysie faciale à leur entrée, nous avons toujours vu celle-ci disparaître après un drainage précoce et une large ouverture de l'antre mastoïdien. Il n'est pas douteux que si chez le malade dont nous venons de rapporter l'histoire, on avait ouvert d'emblée celui-ci, les accidents précités ne se seraient pas produits.

Quant à l'échec de l'anastomose hypoglosso-faciale, il nous paraît avoir sa raison d'être dans la dégénération secondaire intense que devait présenter le nerf après une suppuration aussi longtemps persistante.

Pneumatocèle du sinus maxillaire (42).

Il s'agit d'un jeune garçon de 12 ans, du service de M. Nové-Josserand, chez lequel était apparue peu à peu, depuis deux mois, une volumineuse tuméfaction de la joue droite. Cette tuméfaction avait déterminé la chute de la canine. Elle s'étendait en haut jusqu'à l'os malaire, qui n'était pas intéressé.

La tumeur ressemblait à un kyste, mais ce qui faisait hésiter à porter le diagnostic, c'est que, seule, la paroi antérieure du sinus était intéressée. Malgré son volume, la tumeur n'avait déterminé de déformations ni du côté de l'orbite, ni du côté des fosses nasales ou de la voûte palatine.

A l'incision exploratrice, au niveau du sillon gingivo-labial, on reconnut que l'affection était uniquement constituée par un amincissement extrême de la paroi antérieure, qui fléchissait sous le doigt; le périoste était sain; le sinus ne renfermait pas de liquide; sa muqueuse était tout à fait normale.

Il s'agissait donc d'une *tumeur gazeuse du sinus;* M. Garel n'hésita pas à la considérer comme une pneumatocèle. Il admit, pour l'expliquer, une minceur congénitale des parois du sinus. Il faut remarquer d'ailleurs, que, contrairement aux pneumatocèles, dans lesquelles la tumeur siège entre le périoste et l'os, ici, elle se trouvait dans le sinus lui-même.

Actinomycose cervicale (1).

Présentation à la Société des sciences médicales d'un malade du service de M. le professeur Pollosson, chez lequel on avait pensé, tout d'abord, à une thyroïdite suppurée. Bientôt, l'allure torpide de la suppuration, la contracture du sterno-cléido-mastoïdien, l'existence de nombreux grains jaunes permirent de reconnaître la véritable nature de la suppuration. Guérison par le traitement ioduré.

Branchiome malin du cou (3).

En 1905, nous avons présenté ce malade à la Société nationale de médecine comme un bel exemple de branchiome épithélial malin. Il s'agissait d'un homme de 60 ans, qui avait vu se développer en trois mois une tumeur énorme dans les régions carotidienne et sus-claviculaire gauches. Les dimensions de la tumeur, son extension dans la profondeur, rendaient toute tentative opératoire absolument impossible. Un fragment fut prélevé pour l'analyse histologique, et le malade soumis à la radiographie.

Son histoire ultérieure est surtout intéressante. Deux mois plus tard, M. le docteur Barjon représentait ce malade à la Société. Sa tumeur avait presque totalement disparu. Mais, dès la cinquième séance de radiothérapie, il eut des poussées ganglionnaires très étendues. On préleva, pour l'examiner, un ganglion sous-claviculaire, qui était très su-

perficiel : il était rempli de cellules épithéliales analogues à celles qu'on avait trouvées dans la tumeur primitive. M. Barjon fit successivement des rayons X sur tous ces foyers secondaires. Les tumeurs rétrocédèrent, mais le malade mourut au bout de six à huit mois, d'une généralisation à la colonne.

Goitre d'origine tuberculeuse (7).

Il semble qu'au niveau de la glande thyroïde, comme au niveau de la glande mammaire, certains adénomes ne soient que des tumeurs inflammatoires.

Dans la communication que nous avons faite à ce sujet à la Société nationale de médecine, il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans, qui vit apparaître, à la suite d'une bronchite, une série d'adénites cervicales, des végétations adénoïdes et un goitre diffus dont le développement fut assez rapide.

Chez cette malade, la bacillose n'était pas douteuse ; et le goitre comme les autres lésions de la malade, en dépendaient certainement. On sait, d'ailleurs, qu'expérimentalement, Roger et Garnier ont vu, dans quelques cas, le corps thyroïde réagir par une hypertrophie considérable à l'action des toxines bacillaires.

Goitre ligneux syphilitique (69).

Il s'agit d'une femme de 30 ans qui présentait depuis cinq mois une tuméfaction de la glande thyroïde aveo raucité à la voix et dyspnée. Quatre ans avant, elle avait eu une ostéomyélite gommeuse du tibia et une autre gomme au niveau du sternum. A l'heure actuelle, la malade avait une tumeur thyroïdienne très dure ; il était impossible de dire cliniquement s'il s'agissait d'un goitre ou d'une thyroïdite ligneuse. La seule notion importante que nous avions tenu à mettre en relief c'était qu'il s'agissait là d'un processus spécifique : le mercure et l'iodure eurent d'abord une influence très nette sur son évolution.

Leriche fut amené ensuite à faire une hémithyroïdectomie à cette malade, car elle gardait un gros corps thyroïde. On reconnut à ce moment qu'il s'agissait d'une thyroïdite ligneuse nettement spécifique. Il y avait, en effet, dans la glande des gommes caractéristiques. Son observation, d'ailleurs, a été présentée à la Société de chirurgie de Paris par MM. Poncet et Leriche. Les lésions histologiques ont été précisées par MM. Savy et Favre.

Spasme de l'œsophage et tuberculose intestinale (90).

Cette observation représente un fait intéressant de dysphagie par spasme qui avait conduit à une erreur de diagnostic.

Un homme de 53 ans entre à la clinique de M. Poncet parce qu'il a depuis cinq semaines une gêne progressive de la déglutition. Depuis quatre mois, il a perdu l'appétit et a un dégoût marqué pour les matières grasses. Jusqu'à ces dernières semaines il pouvait encore prendre de la soupe ou des farines, mais à l'heure actuelle il ne peut rien avaler : souvent même les liquides sont régurgités dès qu'ils sont avalés.

A l'examen, il s'agit d'un homme tellement cachectique qu'on n'ose faire une exploration de l'œsophage. Avant de faire une gastrostomie, on l'examine sous l'écran. M. le professeur Cluzet conclut à une sténose de la portion sus-aortique ds l'œsophage, L'intervention est donc immédiatement pratiquée.

Malgré cela le malade se cachectise de plus en plus : il a des mélæna et meurt quelques jours après. A l'autopsie, pas de sténose œsophagienne : tuberculose en évolution de l'intestin grêle. Il est à remarquer qne cette bacillose intestinale n'avait donné lieu durant l'existence du malade à aucune douleur, ni à aucun trouble fonctionnel du côté de l'intestin. Le spasme de l'œsophage seul avait attiré l'attention parce qn'il s'était montré avec des signes progressifs analogues à ceux que donnent les sténoses organiques.

Anatomiquement nous n'avons trouvé au niveau de l'œsophage aucune lésion susceptible d'expliquer ce spasme. Il n'y avait pas non plus de compression des pneumogastriques. Il s'agissait donc, en somme, d'un spasme réflexe ayant son point de départ au niveau de l'intestin. Nous n'avons pas vu signalée cette complication au cours de la tuberculose intestinale, mais elle a été signalée dans la fièvre typhoïde.

III. — RACHIS, MOELLE ET POITRINE

1° TRAVAUX ORIGINAUX

Traitement chirurgical du spina bifida occulta (26).

Au point de vue clinique, le spina bifida occulta comprend deux ordres de faits bien différents. Tantôt, il ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel; cette intégrité fonctionnelle a évidemment pour substratum l'intégrité anatomique des conducteurs et des centres médullaires. D'autres fois, au contraire, il existe des troubles de l'innervation sensitive, motrice ou trophique. Ces cas-là surtout ont attiré l'attention des auteurs et, si l'on s'en rapporte aux faits publiés depuis le mémoire de Recklinghausen, on voit qu'ils sont même assez fréquents.

Au point de vue anatomique, des constatations relevées sur la table d'autopsie par Virchow, Recklinghausen, Brunnert et Ribbert, Bohnstedt, Muscatello, ou sur le lit d'opération par Jones, Maas, Katzenstein, Vœlker et par nous-même, il ressort que l'orifice osseux est quelquefois fermé par une masse solide (lipome) pénétrant dans le rachis et comprimant la moelle (Recklinghausen). Plus souvent peut-être, il n'existe pas, à proprement parler, de tumeur véritable : une lame fibreuse comble l'intervalle des lames; à travers elle s'engage un cordon réunissant la face profonde de la peau à la face dorsale de la moelle. Katzenstein a noté l'existence d'un tractus fibreux traversant le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, le facia lombo-dorsal et la membrane fibreuse de fermeture de l'orifice rachidien, puis se fusionnant avec la dure-mère.

Nous-mêmes, chez une jeune fille de 21 ans, qui présentait depuis trois ans des troubles trophiques dus à un spina bifida, dont elle méconnaissait même l'existence, nous avons pu faire des constatations analogues.

Cette *adhérence persistante* entre la moelle et les plans qui la recouvrent joue un grand rôle dans la pathogénie des troubles observés dans le spina bifida. Elle explique l'apparition d'une dépression ombiliquée de la peau, aussi bien que cet enfoncement de la membrane d'occlusion,

constaté par quelques auteurs. Elle permet de comprendre la formation par une traction lente et progressive, de ce cordon tendu entre la moelle et la peau retrouvé par Ribbert, Katzenstein et par nous-même. Elle fait comprendre pourquoi les troubles trophiques du spina bifida occulta n'apparaissent que dans la période active de la croissance ; c'est à ce moment, en effet, ainsi que le fait remarquer Katzeinstein, que l'influence de l'allongement se fait surtout sentir ; l'adhérence entre la moelle et les plans superficiels, en arrêtant le libre déplacement de la moelle, détermine des troubles de compression à ce niveau. Elle montre enfin comment, par l'intervention chirurgicale, on peut améliorer,



Fig. 18. — Spina bifida occulta. Adhérences de la peau avec le sac méningé.

sinon faire disparaître complètement les troubles trophiques qui existent lorsque le malade vient consulter le chirurgien.

Au point de vue chirurgical, il faut se borner à libérer aussi complètement que possible le sac méningé de ses adhérences avec les parties voisines, en s'efforçant de ne pas l'ouvrir. On arrive ainsi sur la lame fibreuse, qui protège et qui ferme les méninges, dans l'intervalle des arcs vertébraux. Après l'avoir incisée, on détruit doucement les adhérences qui se trouvent à la face postérieure du sac méningé. Après s'être assuré qu'il n'existe pas, dans le canal, quelque saillie osseuse, com-

primant les éléments nerveux, on termine l'opération par une restauration de la région vertébrale. Il suffira, d'ailleurs, de rapprocher les arcs vertébraux, sans autoplastie osseuse. C'est la conduite qui a été suivie par tous les chirurgiens qui ont eu l'occasion d'opérer des spina-bifida occulta. Elle a suffi à donner dans tous les cas des résultats fort appréciables.

Pour nous, la malade que nous avons opérée ne présentait que des troubles très légers. L'intervention sembla cependant avoir sur eux une influence favorable. Au bout de six mois, bien qu'elle se tînt longtemps debout, notre opérée ne présentait aucune récidive de mal perforant plantaire.

Au total, on peut dire que chez tous les malades atteints de spina bifida occulta, les troubles nerveux récents sont toujours améliorés par l'intervention, lorsqu'ils ne dépendent pas d'une lésion de dégénérescence des faisceaux médullaires. Dans les faits que nous avons réunis, on voit que la simple libération du sac méningé a suffi, dans bien des cas, à arrêter leur évolution. *Nous croyons donc qu'en raison de la bénignité de l'intervention, en raison surtout de l'évolution progressive des troubles nerveux dus aux spina bifida occulta, il faut intervenir plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici dans ces formes de malformations vertébrales.*

Les constatations anatomiques faites au cours de l'intervention, autant que l'évolution clinique de cette affection et les résultats déjà obtenus par le traitement chirurgical justifient pleinement cette intervention.

Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde et de la médiastino-péricardite (54). — A propos du traitement chirurgical de la symphyse du péricarde et de la médiastino-péricardite (63).

Les tentatives chirurgicales tentées à l'étranger dans la symphyse du péricarde et la médiastino-péricardite ont été suivies parfois d'un tel succès, qu'il nous a paru intéressant de faire connaître, dans une revue critique, les méthodes employées à cet effet et leurs résultats thérapeutiques.

Delorme, dès 1898, s'inspirant de sa méthode de décortication pulmonaire, avait eu l'idée de libérer les adhérences péricardiques. Plus récemment, Parlavecchio s'est occupé expérimentalement de la résection du péricarde. Mais en pratique, l'intervention la plus simple pour éviter la fatigue du cœur, c'est la *cardiolyse de Brauer*. Elle consiste à

libérer le péricarde de ses attaches aux plans voisins et surtout à substituer par désossement une paroi souple à la paroi thoracique rigide, dans la zone précardiaque.

Ainsi comprise, la cardiolyse, malgré les apparences, est une opération assez simple, qui ne saurait comporter de suites immédiates fâcheuses; les manœuvres qui constituent l'intervention paraissent d'une bénignité remarquable. Sur les 19 opérations que nous avions recueillies en 1909, il n'y avait aucune mort. Mais l'année suivante, sur huit nouveaux cas, nous relevions un décès (Schlayer). En fait, le danger réside

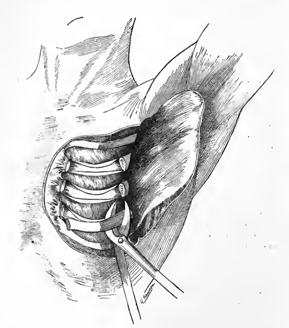


FIG. 19 — Technique de la cardiolyse.

moins dans l'acte opératoire lui-même que dans l'anesthésie. Le cœur présente souvent un état de déchéance tel, qu'on peut hésiter à intervenir. Le danger est réel, et on doit en tenir compte dans le calcul du pronostic immédiat; mais la rapidité de l'intervention et l'emploi de l'éther permettent de la réduire au minimum. L'anesthésie à la cocaïne peut être, d'ailleurs, ainsi que l'a montré M. le professeur Delbet, avantageusement appliquée.

En réalité, *les suites immédiates* de l'intervention ont toujours été d'une simplicité remarquable. Petersen, Kœnig, Lindner, ont vu, sur la table d'opération, les pulsations cardiaques devenir plus régulières. Chez le malade opéré par Urban, le rythme du cœur, tumultueux pendant toute la durée de l'intervention, devint calme après l'ablation de la dernière côte. L'opération pratiquée par Roch sur le petit malade de Wenkelbach fut assez émouvante, au moins pendant les premiers temps; dès que la résection fut à peu près complète, la respiration devint meilleure, et le malade fut tranquille. Delbet a noté des phénomènes analogues. Sur la table même d'opération, en même temps qu'on voyait les battements du cœur reprendre de la force, le malade éprouvait un soulagement qu'il traduisait en disant : « Je respire mieux. »

D'autres fois, ce n'est qu'au bout de deux ou trois jours que le calme apparaît. La dyspnée, les intermittences cardiaques disparaissent peu à peu, et sous l'influence de contractions plus complètes et plus énergiques, on voit lentement tous les signes de stase disparaître.

Les *suites éloignées* ne sont pas moins satisfaisantes. Dans presque tous les cas, la cardiolyse eut pour résultat :

L'amélioration des fonctions cardiaques;

La disparition des signes de stase;

L'amélioration de l'état subjectif du malade;

1° Le muscle cardiaque est généralement le premier à bénéficier de sa libération. La suppression brusque d'une résistance considérable dans ses mouvements le soulage à tel point, qu'on le voit immédiatement reprendre une énergie nouvelle. Les contractions cardiaques se succèdent avec plus de régularité; les cavités cardiaques se vident mieux.

2° Cette amélioration dans l'état du cœur amène bientôt de profonds changements dans la circulation périphérique. L'œdème des membres inférieurs, l'ascite, l'albuminurie, la congestion du foie ou de la rate, tous les signes de stase, en un mot, sont heureusement influencés par la régularité des contractions cardiaques. Souvent, après trois ou quatre semaines, il n'y plus trace d'œdème au niveau des malléoles.

3° La disparition de ces phénomènes d'asystolie ne va pas sans pro-

curer au malade un soulagement appréciable. Dans toutes les observations, on voit que les signes subjectifs ont été rapidement améliorés.

Lorsque les lésions sont à un stade de début, la *convalescence* est assez rapide. Au bout de quatre à cinq semaines, le malade peut rentrer chez lui. L'état général est devenu meilleur; bientôt il peut reprendre ses occupations. D'autres fois, au contraire, la myocardite, dont le cœur est déjà atteint, la dégénérescence fibreuse des parenchymes rénal ou hépatique, l'existence d'une périviscérite autour de tous les organes, rendent les résultats de l'opération beaucoup plus aléatoires. La cardiolyse fait renaître le malade à la vie pour un temps plus ou moins long, mais elle ne le guérit pas, et finalement l'asystolie reparaît avec son dénouement fatal.

En somme, et c'est la *conclusion* à laquelle nous sommes arrivés, dans tous les cas où, au décours d'une pleurésie médiastine, d'une péricardite, on soupçonne l'organisation d'adhérences qui gênent le fonctionnement du cœur, on devrait chercher par la radioscopie à dépister ces lésions. La disparition des sinus costo-diaphragmatiques ou costo-médiastinaux, l'irrégularité des contours du cœur ,la fixation du diaphragme sont des signes qui, pour n'être pas pathognomoniques, n'en ont pas moins une très grande valeur lorsqu'ils coexistent avec les symptômes de la médiastino-péricardite. Lorsqu'on les constate, on ne devrait pas hésiter à intervenir d'emblée. Le repos au lit, la digitale, les diurétiques amènent ordinairement une amélioration passagère; mais il faut se méfier de leurs trompeuses apparences.

Au lieu de songer à la cardiolyse en présence d'un cœur forcé, devant lequel tous les moyens médicaux échouent, il faut savoir s'y résoudre quand le cœur est encore résistant.

La méthode médicale devrait être seulement un traitement d'épreuve destinée à permettre un pronostic. Améliore-t-elle l'état du malade, on devra penser que le cœur est susceptible de triompher si l'obstacle est levé. En va-t-il autrement : la cardiolyse ne peut plus que retarder l'échéance fatale d'une mort prochaine. C'est hors de ces cas désespérés que réside sa véritable indication.

Au point de vue *technique*, l'opération doit être conduite de façon rapide. Pour découvrir les côtes à réséquer, on peut tailler un lambeau musculo-cutané à moins qu'on ne préfère inciser directement les téguments sur chaque côte. La résection des arcs costaux sera faite par la méthode sous-périostée afin de mieux ménager la plèvre, mais il faudra ensuite exciser les lambeaux périostiques ainsi obtenue afin d'éviter une régénération osseuse qui, en rendant à la paroi sa rigidité, pourrait amener de nouveaux accidents.

Crises gastriques tabétiques ; élongation du plexus solaire (23). — Un cas d'opération de Fœrster : radicotomie postérieure dorsale pour crises gastriques du tabes (64). — L'opération de Franke (arrachement des 7ᵉ, 8ᵉ et 9ᵉ nerfs intercostaux) dans les crises gastriques du tabes (65). — L'opération de Fœrster dans le traitement des crises gastriques du tabes (74). — Opération de Franke pour crises gastriques tabétiques (91). — Comment agit l'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes. Des modifications à lui apporter pour éviter une récidive possible (92). — Traitement des crises gastriques du tabes par l'arrachement des nerfs intercostaux (opération de Franke) (94). — Résultat éloigné d'une opération de Franke pour crises gastriques du tabes (117).

Les crises gastriques du tabes ont déjà donné lieu à un grand nombre de tentatives chirurgicales qui trouvent leur justification non seulement dans les échecs de la thérapeutique médicale, mais encore dans les données anatomo-physiologiques que nous avons acquises à leur sujet.

1° ***Elongation du plexus solaire.*** — Pendant notre semestre d'internat dans son service, notre maître, M. Vallas, voulut bien faire, à notre instigation, l'élongation du plexus solaire que M. Jaboulay avait préconisée six ans auparavant dans le traitement des crises gastriques du tabes.

Le malade auquel M. Vallas fit cette intervention, était un tabétique de 41 ans ans, atteint de crises gastriques depuis 5 ou 6 ans. Au début, celles-ci ne revenaient que tous les trois ou quatre mois ; mais depuis un an, elles étaient beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus violentes ; elles duraient environ une semaine.

A l'intervention, l'estomac avait des dimensions normales. On était seulement frappé par l'existence à sa surface de *vaisseaux très dilatés*. Après avoir abaissé le pylore, on alla à la recherche du tronc cœliaque et on fit l'élongation du plexus solaire, en dénudant le tronc cœliaque. Cette dénudation fut achevée en relevant l'estomac et en pénétrant dans l'arrière-cavité des épiploons.

A la suite de cette intervention, le malade, opéré en pleine crise, fut complètement soulagé et pendant deux ans, il ne ressentit aucun phénomènes douloureux du côté de l'estomac. A ce moment, il eut une récidive et il était tout disposé à revenir se faire opérer de nouveau : son médecin l'en dissuada. Depuis, nous n'avons pas eu de ses nouvelles. Mais il n'en reste pas moins vrai que pendant deux ans ce malade eut

un des plus beaux résultats qu'on n'ait jamais obtenu chez des tabétiques.

Chez une tabétique à laquelle Leriche et moi nous avions fait l'opération de Fœrster, nous avons fait secondairement l'élongation du plexus solaire : nous n'avons rien obtenu.

2° ***L'opération de Fœrster.*** — Au lieu d'intervenir sur le sympathique dont les lésions sont inconstantes, Fœrster a proposé, dès 1910, de sec-



Fig. 20. — Opération de Fœrster, pour crises gastriques tabétiques. État de la plaie après complète cicatrisation.

tionner les racines postérieures par lesquelles passent les rameaux sensitifs qui viennent de l'estomac.

La première opération que nous avons faite remonte au mois d'août 1910. A la suite de cette intervention, nous nous sommes occupés de rechercher les résultats donnés par cette opération et d'en préciser la technique.

Voici d'abord un résumé de notre observation première :

Il s'agissait d'une femme de 43 ans, syphilitique et alcoolique, qui avait depuis deux ans et demi des crises gastriques intolérables. Au moment où on se décida à l'opérer, ses crises revenaient tous les mois et duraient une quinzaine de jours. Elles s'accompagnaient de vomissements qui avaient rendu la malade fort cachectique.

L'opération ne présenta aucune particularité, elle fut seulement rendue assez délicate par l'existence d'une méningite intense qui recouvrait de voiles opaques la face postérieure de la moelle et les racines. De chaque côté, trois racines furent sectionnées.

Les suites opératoires furent assez simples. Au niveau de la plaie, il y eut bien une désunion secondaire due à la formation d'un épanchement de liquide céphalo-rachidien; mais malgré cela la malade guérit bien et pendant dix mois elle fut complètement soulagée de ses crises. A ce moment, elle eut une récidive et nous avons été amenés à lui faire secondairement une élongation du plexus solaire qui ne suffit pas à la soulager. En réalité, notre opération avait été trop économique, mais elle nous avait servi, du moins, à fixer les règles de l'intervention en pareil cas. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce point.

3° ***Opération de Franke.*** — A peine l'opération de Fœrster était-elle connue, on s'efforça de la discréditer en lui reprochant sa haute gravité. Les médecins ne semblaient pas disposés à l'accueillir favorablement et c'est devant cet état d'esprit que nous-même nous fûmes amené à un moment donné à lui préférer l'opération de Franke. Celle-ci, beaucoup plus simple, consiste en effet à rompre la continuité des rami communicantes en arrachant simplement les 7e, 8e, 9e, 10e et 11e nerfs intercostaux.

Dès le mois de janvier 1911, les recherches cadavériques que nous faisions à ce sujet avec Leriche nous permettaient de légitimer cette intervention. Après avoir découvert les nerfs intercostaux à 4 centimètres environ de la ligne épineuse, nous pûmes nous assurer qu'en enroulant très lentement le nerf autour d'une pince hémostatique et en faisant une traction continue, on arrive très facilement à l'arracher et même que deux fois sur trois on amène avec lui un fragment de ganglion. En faisant l'arrachement à ciel ouvert, c'est-à-dire après avoir mis à nu la face postérieure de la moelle, nous vîmes d'autre part que la moelle elle-même ne paraissait pas souffrir de cette manœuvre et que c'est sur le ganglion que s'épuiseient les efforts de la traction. De ces recherches il semblait donc bien résulter que l'arrachement du bout central du nerf actionne le ganglion et qu'elle devait par suite, modifier sur le vivant la transmission des impressions sensitives qui viennent de l'estomac.

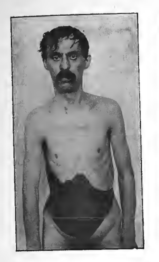








Fig. 23, 24, 25 et 26. — Zones d'hypoesthésie consécutives à l'arrachement de cinq nerfs intercostaux de chaque côté.

L'opération paraissait évidemment beaucoup plus simple que celle de Fœrster, et c'est pour cela que je lui donnai la préférence dans le cas suivant.

Il s'agissait d'un ancien syphilitique qui présentait, depuis trois ans et demi, des signes de tabes avec douleurs fulgurantes et crises vésicales. Il souffrait, depuis deux ans, de crises gastriques qui étaient toujours allées en augmentant et qui étaient devenues pour lui une véritable torture.

L'échec successif de toutes les médications habituellement employées en pareil cas avait conduit M. Mouriquand à faire une ponction lombaire en plein paroxysme. Mais celle-ci fut suivie d'une aggravation de douleurs et de phénomènes syncopaux qui l'amenèrent à faire passer d'urgence le malade dans le service de M. le professeur Poncet, où je lui fis, dès le lendemain, l'opération de Franke.

Sur les dix nerfs intercostaux que je lui arrachais, deux fois avec le nerf je ramenai le ganglion. Les autres nerfs, à en juger par leur longueur, se cassèrent près de leur sortie ganglionnaire.

Les résultats furent surprenants. Quatre jours après son intervention, le malade reprend des crises vésicales et des douleurs fulgurantes; mais *il ne souffre pas de l'estomac*. Un mois après, il va tout à fait bien. La plaie est complètement cicatrisée et bien qu'il ait eu une pleurésie séro-fibrineuse, il est maintenant complètement rétabli. Il a repris bon appétit et souvent pour satisfaire sa faim il fait des repas très copieux sans ressentir autre chose qu'un peu de pesanteur. En mars et en avril, il se plaint de troubles dyspeptiques, mais ceux-ci sont manifestement liés à une infection vésicale concomitante.

A ce moment, le malade rentre chez lui. Son état est assez satisfaisant. Il revient à l'Hôtel-Dieu dans un état de cachexie extrême en janvier 1913 et meurt quelques jours après de tuberculose pulmonaire et de pyélonéphrite. Il survécut donc un an à son intervention. Dans les derniers temps de sa vie, il eut *trois crises gastriques insignifiantes* : celles-ci ne durèrent pas plus de deux ou trois jours et furent beaucoup moins pénibles que les crises qu'il avait eues autrefois.

4° *Conclusions thérapeutiques. A quelle opération faut-il donner la préférence?* — Tels sont les faits anatomo-cliniques personnels que nous avons relevés dans nos différents travaux sur le traitement des crises gastriques tabétiques. Si nous ajoutons à cela les résultats obtenus par Leriche, avec lequel nous avons opéré plusieurs autres malades, nous nous croyons autorisé à poser les conclusions suivantes :

1° Les *interventions sur le plexus solaire* sont capables dans certains

cas de donner des résultats appréciables (nous l'avons vu, pour notre part, l'élongation du plexus avoir le plus heureux effet), et comme d'un autre côté, elle permet de vérifier l'état de l'estomac, il serait logique, ainsi que l'a dit M. le professeur Jaboulay, de toujours commencer par elles.

Dans un certain nombre de cas, il existe malheureusement, au niveau des racines, des lésions de méningite fort accentuées. Aussi bien,

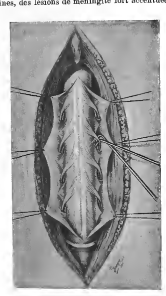


Fig. 21. — Opération de Fœrster. Section intra-durale des racines postérieures.

il n'est pas douteux que, dans ce cas, les interventions qui portent directement sur les racines et leurs enveloppes aient une efficacité plus certaine. C'est dire que théoriquement on doit préférer l'opération de Fœrster à toutes celles qu'on a préconisées dans le même but. Elle a l'avantage de porter au siège même des lésions. Elle est plus précise et moins aveugle que l'opération de Franke et, à ce titre, elle a sur celle-ci une incontestable supériorité.

L'opération de Franke possède cependant à son actif un certain nombre d'avantages. Facile dans son exécution, elle est beaucoup moins grave que l'opération de Fœrster, puisqu'elle n'exige pas l'ouverture de la dure-mère et il n'est pas douteux qu'elle ait donné souvent d'excellents résultats. Aussi bien, en procédant ici, comme on le fait dans les névralgies faciales, où la plupart des chirurgiens com-

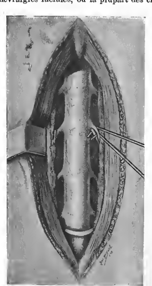


Fig. 22. — Procédé de Guleke. Section extra-durale des racines.

mencent pas faire des arrachements tronculaires avant d'aller réséquer le ganglion de Gasser ou sectionner la racine du trijumeau, on pourrait dire qu'il est sage de commencer par l'opération de Franke avant de recourir à l'opération de Fœrster.

5° ***Technique opératoire. Modification à apporter à ces interventions pour les rendre moins graves et plus efficaces.*** — Dans *l'opération de Fœrster*, nous avons montré que de tous les accidents

immédiats ou éloignés qui ont été relevés après la section des racines postérieures, il n'en est aucun qui puisse faire condamner cette opération. Si l'on tient compte de ce fait que beaucoup de malades ont été opérés dans les plus mauvaises conditions, à une phase véritablement trop avancée de la cachexie tabétique, on peut dire que la mortalité est peu élevée. On a signalé comme accidents des hémorragies opératoires, mais ce'les-ci sont surtout le fait des méthodes à lambeaux. Si l'on a soin de dépériostér les lames à la rugine et de faire la laminectomie à la pince-gouge, les hémorragies semblent en réalité peu à craindre. On préviendra de même la trop grande issue de liquide céphalo-rachidien en mettant le malade en position inclinée. Quant aux dangers d'infection, ils résultent d'une faute opératoire ou d'un drainage intempestif : ils doivent être évités.

Pour la section des racines, deux procédés peuvent être employés : celui de Guleke, qui utilise la voie extra-durale, celui de Fœrster, qui passe au contraire par la voie intra-durale. Avec le premier, on a moins à craindre les épanchements secondaires de liquide céphalo-rachidien, mais il exige une résection des lames jusqu'à leur insertion latérale et s'accompagne souvent, à cause de cela, d'une hémorragie plus abondante. Le procédé de Fœrster semble donc préférable.

Pour être efficace, l'intervention doit intéresser un nombre de racines bien plus considérable que ne l'avait d'abord dit Fœrster.

L'*opération de Franke* a donné un certain nombre de récidives qui tiennent, soit au nombre insuffisant des nerfs arrachés, soit à leur régénérescence possible.

Dans la plupart des cas, on n'a jamais arraché plus de cinq nerfs. Or, si nous nous reportons aux descriptions anatomiques, nous voyons que les branches, origine du grand splanchnique allant au ganglion semi-lunaire, sont les Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe dorsales. Le XIIe nerf intercostal envoie, de son côté, des rami communicantes au plexus solaire (partie inférieure). Logiquement, il devrait être arraché pour mettre à l'abri des irradiations intestino-gastriques. Et même, si l'on s'en tient aux données anatomo-physiologiques, il n'est pas jusqu'aux premières et deuxièmes racines lombaires qui devraient être détruites, étant donnée leur relation, par la voie des rami, avec le plexus mésentérique inférieur.

De ces considérations physiologiques découle donc l'indication d'une intervention plus large que ne l'a indiqué Franke et que les auteurs — nous y compris — ne l'ont pratiquée. L'arrachement doit porter sur les nerfs intercostaux du Ve au XIIe et même, dans certains cas, l'arrachement des deux premières racines lombaires doit être discuté.

Mais, un deuxième facteur de récidive mérite encore d'être envisagé

— théoriquement du moins, — c'est la régénération nerveuse. Dans l'opération de Fœrster, en effet, de même que dans celle de Franke, le ganglion est rarement intéressé et on peut se demander s'il n'est pas susceptible de régénérer des fibres qui expliquent le retour de crises. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que du côté de la sensibilité périphérique on voit l'anesthésie disparaître assez rapidement. Chez notre malade, nous avions arraché cinq nerfs de chaque côté ; et, cependant, au bout d'un an, il n'y avait plus, au niveau de sa paroi, aucun trouble de la sensibilité. Les muscles droits non plus n'étaient pas parésiés et l'estomac ne présentait aucune dilatation paralytique.

Il est difficile de dire si ce retour des fonctions nerveuses est dû à une régénération de fibres ou à des suppléances de voisinage. En tout cas, il semble qu'au point de vue opératoire, il faille chercher à réaliser l'extirpation aussi complète que possible des ganglions.

Les recherches cadavériques que nous avons faites à ce sujet nous ont montré qu'il serait peut-être bon de découvrir beaucoup plus près de leur origine les nerfs intercostaux. En faisant une incision longitudinale paramédiane à 3 centimètres de la ligne épineuse, et en rejetant en dedans les muscles spinaux, nous sommes arrivé, après une simple section des apophyses transverses, à isoler le nerf intercostal à sa sortie même du trou de conjugaison. De cette façon, on peut donc exercer une traction plus directe sur le ganglion et, en tout cas, on est sûr, si celui-ci ne vient pas avec le bout central de l'intercostal, d'interrompre la continuité du nerf en amont de l'émergence des *rami communicantes* qui vont au sympathique. Dans une intervention récente, Leriche, en sectionnant de proche en proche les parties molles qui recouvrent le nerf sur une certaine étendue est arrivé à moins de frais à un résultat analogue : cette technique mérite donc d'être suivie désormais.

Scoliose et tuberculose. Interprétation de quelques statistiques étrangères. La scoliose d'origine tuberculeuse (45).

Dans ce travail, nous avons exposé les recherches que nous avons faites à l'instigation de M. le professeur Poncet sur la coexistence de la scoliose et de la tuberculose. Nous avons reproduit les statistiques données par certains auteurs et en particulier par Mosse, qui prétend que 60 p. 100 des scoliotiques sont tuberculeux. Nous ne voyons malheureusement pas assez de jeunes sujets pour pouvoir contrôler ce chiffre. S'ils étaient exacts, il semble bien, en tout cas, qu'il faudrait consi-

dérer la tuberculose comme un facteur important dans l'étiologie de cette affection. Pour M. Poncet, cela ne fait aucun doute; les travaux récents de Marfan, sur le rôle de la tuberculose dans l'apparition du rachitisme, ceux de Dénucé sur l'*insuffisentia vertebræ* semblent bien, d'ailleurs, en être la meilleure confirmation.

2° FAITS ANATOMO-CLINIQUES

Amputation du sein pour cancer avec résection de la clavicule et curage du creux sus-claviculaire (87). — **Résection de la paroi thoracique pour cancer du sein récidivé** (104).

Il s'agit dans ces deux cas d'opérations élargies pour cancer du sein.

Dans le *premier cas*, il s'agissait d'une femme de 42 ans qui malgré l'existence d'une volumineuse tumeur du sein gauche avec adénopathies secondaires dans l'aisselle et le creux sus-claviculaire présentait encore un bon état général.

Pour faire un curage plus complet du creux sus-claviculaire, je fis la résection préalable de la partie moyenne de la clavicule. Les suites ont été très satisfaisantes. Huit mois après, la malade ne présentait pas trace de récidive. La résection de la clavicule ne gênait en rien les mouvements du bras.

Dans le *deuxième cas*, l'intervention fut faite pour une récidive de tumeur enlevée un an auparavant par M. Bérard, avec qui je réopérai cette malade. Les suites furent très simples et bien que nous n'ayons eu à notre disposition ni chambre à hyper ou à hypopression, l'opération se passa sans incident.

IV. — ABDOMEN

1° TRAVAUX ORIGINAUX

Abcès de la cavité de Retzius (5).

Les anciens auteurs décrivaient :

1° Des *abcès idiopathiques* se développant sans cause appréciable ;

2° Des *abcès traumatiques* succédant à une contusion plus ou moins forte des parois de l'abdomen ;

3° Des *abcès métastatiques* relevant de maladies infectieuses, ou d'une manière plus générale, de la septicémie et de la pyohémie;

4° Des *abcès consécutifs*, symptomatiques d'une lésion de voisinage ou propagés d'une région adjacente.

Données anatomiques. — Avant d'étudier ces différents abcès, nous nous sommes d'abord préoccupé de savoir ce qu'il faut exactement entendre sous le nom de cavité de Retzius. Les descriptions qu'on en donne actuellement diffèrent, en effet, singulièrement de celle qui avait été faite par cet auteur, à l'Académie de Stockholm, en 1856. Nos dissections nous ont permis de confirmer les recherches antérieures de Pierre Delbet, Farabeuf, Cunéo et Veau, Ancel, etc. Elles nous ont montré qu'en avant de la vessie, il existe trois espaces :

1° L'espace rétro-musculaire, cavum supra pubicum de Leusser.

2° L'espace prévésical, auquel on donne généralement le nom de cavité de Retzius.

3° L'espace prépéritonéal, qui est la portion de la gaine hypogastrique adjacente à la vessie.

Au point de vue pathologique, les suppurations de ces diverses cavités relèvent de causes fort différentes, ce qui confirme bien leur indivi-

dualité anatomique. Pour les abcès de la cavité de Retzius, ce sont, le plus souvent, des adéno-phlegmons ; nos recherches, à ce point de vue, nous ont permis de retrouver presque chez tous les sujets les ganglions lymphatiques décrits par Gerota, Cunéo et Marcille, Bazy, etc.

Étiologie. — Les faits donnés autrefois comme des *abcès idiopathiques* sont tous plus ou moins sujets à caution. Dans un grand nombre de cas, l'examen complet du sujet n'a pas été fait et on n'a pas éliminé avec assez de soin la possibilité d'une lésion causale. Dans d'autres, c'est le siège de l'abcès qui n'a pas été fixé assez minutieusement et l'on a décrit des péritonites enkystées ou des abcès rétro-musculaires comme des collections de l'espace prévésical.

Les *abcès métastatiques* ne semblent pas non plus devoir être conservés. Il est rare, en effet, de voir se développer des métastases infectieuses dans les feuillets pré ou péri-viscéraux et l'affinité de ces abcès pour le tissu cellulo-graisseux paraît bien concerner seulement les lames celluleuses sous-cutanées et péri-articulaires.

Les *abcès traumatiques* peuvent survenir dane un grand nombre de circonstances. Tous les traumatismes avec solution de continuité des parois abdominales, qu'il s'agisse de plaies par armes tranchantes, de plaie contuses, de fractures du bassin compliquées, de blessures par armes à feu, peuvent entraîner à leur suite une suppuration dans l'espace prévésical. Les plaies opératoires elles-mêmes peuvent s'accompagner de cette complication.

Les collections suppurées consécutives à une contusion de l'abdomen sans lésions cutanées ou viscérales sont très rares . Elles succèdent habituellement à un hématome et la seule chose intéressante à discuter ici, c'est le siège primitif de la collection sanguine. Pour Leibold, il s'agit d'hématomes musculaires, primitivement situés dans la gaine du droit et dans l'espace rétro-musculaire.

Plus fréquemment, la suppuration est la conséquence de rupture ou de déchirure de l'urètre dans sa portion prostatique ou membraneuse.

Abcès symptomatiques. Dans le plus grand nombre des cas, les abcès qu'on observe dans l'espace prévésical ne sont que le résultat de l'extension de collections développées tout d'abord plus ou moins loin de cet espace : abcès sous-ombilicaux (Heurtaux), omphalite des nouveau-nés, abcès de la fosse iliaque interne, myosite suppurée et collections de l'espace rétro-musculaire, phlegmons de la gaine hypogastrique et du ligament large, etc. Mais en dehors de ces abcès propagés, toutes les maladies inflammatoires de la vessie, de la prostate, le l'urètre postérieur, des vésicules séminales et de la portion terminale des uretères ; toutes les altérations du pubis, les maladies du tractus intes-

tinal et des organes génitaux internes de la femme peuvent être la cause de ces phlegmons. L'inoculation de la cavité de Retzius se fait de deux façons différentes : tantôt le pus développé dans des organes voisins vient directement infecter le tissu cellulaire de cette cavité. D'autres fois, c'est par l'intermédiaire des lymphatiques que se fait cette infection et l'on assiste au développement d'un adéno-phlegmon (Géraudie, Honsell) dans les ganglions qui ont été décrits par Gérota.

Étude clinique. — Guyon et Gérardin admettaient, dans la marche clinique du phlegmon prévésical, trois périodes bien distinctes :

1° Une première période de troubles généraux plus ou moins graves;

2° Une deuxième période de troubles urinaires;

3° Une troisième période, dans laquelle on observe des signes physiques constitués principalement par la tuméfaction hypogastrique.

Bouilly distinguait seulement :

1° Une période de troubles généraux et locaux indiquant un état de souffrance de l'intestin ou de la vessie.

2° Une deuxième période dans laquelle apparaît la tumeur hypogastrique avec ses caractères particuliers.

Mais pour les modernes, cette division de la maladie en deux ou trois périodes ne correspond pas à la réalité des faits. Dans un grand nombre de cas, en effet, ce sont les signes de tumeur qui font leur apparition les premiers et lorsqu'ils se montrent secondairement, il est probable qu'une palpation profonde aurait pu les faire reconnaître plus tôt.

DÉBUT AIGU ET MARCHE RAPIDE ; DÉBUT INSIDIEUX ET MARCHE LENTE : telles sont les deux modalités des abcès de la cavité de Retzius.

Le *début avec phénomènes très aigus* est beaucoup plus fréquent dans les abcès d'origine intestinale que dans les phlegmons d'origine urinaire. Cependant, cette loi n'a rien d'absolu, et il est facile de prévoir que dans les collections qui succèdent à une inoculation rapide et massive, comme dans les ruptures traumatiques ou spontanées de la vessie, les accidents auront d'emblée une allure subaiguë. On observe, dans ce cas, tous les symptômes d'une péritonite aiguë. La mort peut survenir très rapidement, surtout si le péritoine est atteint. Dans d'autres cas, au contraire, après ces symptômes effrayants, tout rentre assez vite dans l'ordre, et on voit l'infection se localiser et le pus se collecter dans la cavité de Retzius.

Le *début insidieux* est plus fréquent. Il s'agit ordinairement de malades ayant un passé urétral déjà ancien, et les phénomènes du début se confondent souvent avec les symptômes de la lésion pré-existante. Le

premier phénomène qui attire vraiment l'attention, c'est une douleur sourde à la région hypogastrique et l'altération de l'état général. Il y a souvent de la diarrhée et la cachexie s'installe petit à petit. La fièvre fait habituellement défaut.

Dans quelques cas, enfin, les choses se passent plus insidieusement encore, et c'est parce que le malade remarque une tumeur à la région hypogastrique, qu'il entre à l'hôpital.

A la PÉRIODE D'ÉTAT, le phlegmon prévésical revêt une allure un peu différente, suivant la nature de l'affection qui lui a donné naissance.

1° Dans les *abcès aigus*, une des particularités les plus constantes consiste dans une douleur violente à l'hypogastre. La palpation du ventre, faite méthodiquement, permet de reconnaître derrière la symphyse une tuméfaction vésicale qui siège ordinairement sur la ligne médiane et se divise profondément sur les bords latéraux du rectum.

Parmi les symptômes fonctionnels, on observe le plus souvent des troubles de la miction et des troubles gastro-intestinaux.

Ces phénomènes locaux s'accompagnent des symptômes généraux de la suppuration : fièvre, accélération du pouls, céphalalgie, délire, etc.

2° Les *abcès chroniques* de la cavité de Retzius sont surtout réalisés par les abcès froids consécutifs à la tuberculose du pubis, ou à une cystite tuberculeuse. Ils sont essentiellement caractérisés par une tuméfaction sus-pubienne, produite en l'absence de tout phénomène inflammatoire, avec des allures insidieuses. On pourrait croire à une vessie distendue par l'urine. Mais le globe vésical distendu est rénitent et régulier. Par le toucher rectal, on n'a pas la sensation de poids donnée par la vessie en état de réplétion. Enfin, la tumeur ne se modifie pas par le cathétérisme.

Les troubles fonctionnels et les signes généraux sont ordinairement réduits au maximum.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS. — Les phlegmons de la cavité de Retzius se terminent quelquefois par résolution. Le plus souvent, cependant, ils suppurent. Dans ce cas, les symptômes s'exagèrent, les douleurs deviennent plus vives, les frissons se répètent, la fièvre augmente; la tuméfaction s'accroît de plus en plus; la peau se tend, devient lisse, œdémateuse. La fluctuation reste cependant très difficile à obtenir et ce serait une faute que de l'attendre pour inciser la tumeur. Si l'on n'intervient pas, en effet, d'une façon précoce, l'abcès, continuant d'évoluer, arrive à se faire jour dans les différentes régions voisines. Cette ouverture spontanée peut devenir la cause de graves désordres et entraîner la mort.

Lorsque la suppuration n'est pas reconnue, le phlegmon prévésical peut s'ouvrir spontanément, soit à la peau, plus ou moins près du pubis ou de l'ombilic, soit dans le péritoine ou dans un organe creux voisin.

Traitement chirurgical. — La ponction n'est de mise que dans les abcès froids symptomatiques d'une lésion osseuse voisine. Pour les suppurations aiguës, l'incision large sus-pubienne est le seul traitement rationnel; et si cette incision première ne donne pas un jour suffisant, s'il reste encore un cul-de-sac inaccessible, une contre-ouverture est de rigueur. Chez l'homme, elle est difficile à réaliser, mais chez la femme, elle a son siège tout indiqué à la paroi antéro-supérieure du vagin (Bouilly).

L'incision doit être précoce, et il serait tout à fait de mauvaise pratique d'attendre que la fluctuation fût perceptible pour inciser la collection.

Sous l'influence de ce traitement, les troubles généraux et fonctionnels s'amendent rapidement, mais ils ne suffisent pas, ordinairement, à amener la guérison du malade. Les indications d'urgence étant remplies, il faut s'occuper ensuite de traiter la cause de l'abcès. Aseptiser une vessie infectée, dilater un rétrécissement, gratter un point osseux, enlever un séquestre ou un corps étranger, etc., le chirurgien doit tout faire pour mettre le patient définitivement à l'abri du retour de pareils accidents.

Des sténoses intestinales tardives consécutives à l'étranglement herniaire (4). — **Rétrécissement annulaire de l'intestin après hernie étranglée** (120).

L'étranglement d'une anse intestinale herniée, s'accompagne rapidement de phénomènes inflammatoires qui s'ajoutent aux troubles mécaniques, qu'on observe au niveau du sillon, et viennent aggraver les lésions qu'il cause. En même temps qu'une ulcération extensive se creuse de la muqueuse à l'extérieur, des dépôts fibrineux sur la séreuse traduisent l'infection de toute la paroi.

Après la kélotomie, tout rentre, d'ordinaire, rapidement dans l'ordre. Mais, parfois, et pour des causes qui échappent, la cicatrisation des lésions se fait mal. Dans certains cas, c'est à la face externe seulement, que les dépôts fibrineux s'organisent : ils forment des adhérences qui vont fixer, couder, rétrécir de façon variable, le calibre intestinal. Dans d'autres circonstances, c'est la cicatrisation de toute la paroi qui est vicieuse. L'inflammation dans des tissus ulcérés et con-

gestionnés aboutit à la sclérose; l'intestin, devenu dur, rigide, inextensible, a ses parois épaissies et son calibre diminué.

Ainsi se créent deux sortes de rétrécissements plus ou moins *tardifs*, qui sont la conséquence immédiate de la réparation des lésions causées par l'étranglement. Aux 39 observations que nous avions primitivement données, Roche en a ajouté cinq autres. De nouveaux exemples en ont encore été publiés ces dernières années. Nous-même en avons encore observé un cas dans le service de M. Bérard.

Les *sténoses extrinsèques* qui relèvent d'adhérences péritonéales sont peu intéressantes. Qu'elles succèdent à un vice de position, à une coudure, à un volvulus de l'intestin, peu importe : dans tous les cas, il s'agit d'exsudats péritonéaux organisés, dont le mode de formation ne laisse plus aucun doute aujourd'hui.

Les *rétrécissements intrinsèques*, au contraire, sont beaucoup plus curieux. Ils se présentent tantôt sous forme d'anneaux, tantôt sous forme de tubes rétrécis. Dans la première variété, on peut n'observer qu'un seul rétrécissement, mais il est assez fréquent d'en noter deux : ils correspondent aux deux extrémités de l'anse primitivement étranglée et aux deux sillons constatés pendant la kélotomie. Dans ce cas, de même que le sillon supérieur de l'anse étranglée est souvent plus profond, la sténose qui lui succède est ordinairement plus marquée.

Les rétrécissements tubulaires occupent une plus ou moins grande portion d'intestin. La paroi sténosée a une longueur qui peut varier de 4 à 7 ou 11 centimètres.

On a beaucoup discuté sur la *pathogénie* de ces sténoses intestinales, et de nombreuses expériences ont été faites pour en élucider le mécanisme. D'une façon générale, il nous semble que l'on doit comprendre de la façon suivante le développement de ces lésions :

Toutes sont le résultat d'une inflammation subaiguë de la paroi intestinale qui aboutit à la sclérose.

Dans les rétrécissement annulaires, cette inflammation resté circonscrite à la zone d'ulcération muqueuse par où se fait l'infection.

Quand des lésions vasculaires s'y surajoutent, il se produit une nécrose étendue de la muqueuse qui desquame; une large brèche est ouverte à l'infection et les meilleures conditions sont réalisées pour la formation d'un rétrécissement tubulaire.

Les recherches bactériologiques et les examens anatomo-pathologiques sont en faveur de cette théorie.

Au point de vue clinique, les accidents peuvent débuter un temps très variable après la levée de l'étranglement; généralement, c'est après trois ou quatre semaines qu'ils apparaissent; mais ce peut être beau-

coup plus tard, et on a vu les premiers symptômes se montrer après un, six, huit et même quatorze ans.

La période qui s'écoule entre l'étranglement et l'apparition de la sténose peut être absolument silencieuse.

Chez d'autres malades, au contraire, plus ou moins tôt après la levée de l'étranglement, on voit apparaître de la diarrhée ou des hémorragies intestinales, qui doivent faire craindre l'apparition d'une sténose ultérieure.

Il est intéressant de remarquer que le début des sténoses extrinsèques affecte plutôt une allure aiguë et qu'il est ordinairement lent et progressif dans les rétrécissements intrinsèques.

A la période d'état, on a le tableau plus ou moins typique et complet de l'occlusion aiguë ou de l'obstruction intestinale.

L'évolution comporte la gravité habituelle des sténoses intestinales. Aussi, *l'intervention* doit-elle être faite dès que le diagnostic est posé.

Dans les sténoses extrinsèques, il suffit ordinairement de faire la simple libération de l'intestin. Pour les rétrécissement intrinsèques, la résection représente l'opération de choix. L'entéro-anastomose est un procédé de nécessité auquel on préfèrera l'exclusion toutes les fois que l'entérectomie sera d'une réalisation difficile. L'entéroplastie doit être complètement abandonnée.

De la tuberculose herniaire et vagino-péritonéale (27). — Tuberculose vagino-péritonéale consécutive à une tuberculose annexielle (31).

Parmi les nombreux processus morbides, susceptibles de se développer au niveau des hernies abdominales, les lésions tuberculeuses sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croyait, il y a peu de temps encore, et les observations s'en sont multipliées d'une façon étonnante en ces dernières années. En 1906, nous en avons rapporté cinq observations lyonnaises; depuis, nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Pollosson, un autre fait sur lequel nous reviendrons plus loin.

Étiologie et Pathogénie. — Jonnesco avait établi que la tuberculose herniaire est l'apanage exclusif des vieillards, et qu'elle apparaît surtout sur des hernies anciennes, volumineuses et irréductibles. Ces données étiologiques ne peuvent plus être acceptées aujourd'hui. L'examen des faits montre que la tuberculose herniaire est beaucoup plus fréquente chez l'enfant et qu'elle frappe, dans une égale proportion, les hernies récentes ou anciennes. Quant à l'irréductibilité, elle est souvent la conséquence de l'infection bacillaire.

Au point de vue pathogénique, on a longtemps admis, en France, que la tuberculose herniaire est une lésion primitivement locale. De bonne heure, au contraire, les Allemands ont considéré l'affection comme une manifestation secondaire de la bacillose péritonéale.

Ces deux opinions renferment chacune leur part de vérité. En réalité, le plus souvent, la tuberculose herniaire est secondaire à une péritonite généralisée (70 p. 100 des cas). Dans un grand nombre de faits, les lésions herniaires sont dues à l'extension d'une bacillose génitale (20 p. 100 des cas) ; elles ne constituent que très rarement une localisation primitive de la tuberculose. Beaucoup de faits ont été publiés jusqu'ici comme des exemples de formes primitives, alors qu'il existait des lésions génitales. Celles-ci se rencontrent aussi bien chez l'homme que chez la femme, et nous avons vu, en particulier, dans le service de M. le professeur Aug. Pollosson, une malade dont les lésions du sac herniaire avaient, à leur origine, une annexite tuberculeuse. L'infection s'était faite le long du ligament rond sur lequel on suivait la marche des fongosités.

Anatomie pathologique. — Le processus tuberculeux envahit isolément, tantôt le sac, tantôt son contenu ; il atteint parfois l'un et l'autre.

1° *Lésions viscérales.* — Les viscères contenus dans le sac sont représentés par l'intestin grêle ou le gros intestin, l'épiploon, les organes génitaux de l'homme ou de la femme. Ils sont rarement seuls intéressés et sur un total de 136 observations, nous n'en avons trouvé que six cas.

Lorsque les lésions coexistent sur le sac et sur les viscères, c'est l'épiploon qui semble le plus souvent atteint de dégénérescence tuberculeuse. Il est habituellement parsemé de granulations fines comme du tapioca ; d'autres fois, il est simplement adhérent à la paroi du sac ou n'offre qu'une légère induration. Dans l'observation de Colle et Petit, il avait l'aspect extérieur d'un lipome et c'est seulement l'examen microscopique qui révéla la nature bacillaire des lésions.

L'intestin hernié peut présenter toutes les variétés de la tuberculose intestinale. Tantôt il n'y a que des granulations miliaires sur l'anse et eur son mésentère. D'autres fois, on est plutôt en présence de formes plastiques, et il existe des adhérences solides de l'intestin avec le sac. Dans quelques cas, enfin, c'est la forme ulcéro-caséeuse que l'on trouve ; entre les anses intestinales il y a des abcès plus ou moins étendus. Les lésions peuvent même aller jusqu'à la perforation et déterminer des signes de péritonite et d'étranglement.

Les lésions génitales, occupent, chez l'homme, le canal déférent,

l'épididyme, plus rarement le testicule; chez la femme, Muscatello a trouvé, dans le sac herniaire, la trompe; Puech l'ovaire; Broca la trompe et l'ovaire.

2° *Lésions du sac herniaire.* — Les lésions tuberculeuses du sac sont habituellement diffuses; elles ne sont que très rarement circonscrites. Dans tous les cas, elles se présentent ici avec les mêmes caractères que sur le péritoine, et on peut en décrire des formes miliaires, ulcéro ou fibro-caséeuses et fibreuses. Il n'est pas besoin d'insister ici sur leurs particularités.

Étude clinique. — Au point de vue séméiologique, les signes locaux qui se surajoutent aux symptômes habituels de la hernie, lorsqu'elle est atteinte de bacillose, peuvent se grouper sous les quatre chefs suivants :

1° Phénomènes douloureux.
2° Modifications physiques de la tumeur.
3° Irréductibilité.
4° Constatation de liquide dans le sac.

Les *phénomènes douloureux* peuvent se rencontrer dans toutes les formes de la tuberculose herniaire. Ils ne sont nullement pathognomoniques et ne suffisent généralement pas pour reconnaître cette complication des hernies. Leur intensité présente les plus grandes variabilités. Dans quelques faits, les douleurs, se révèlent seulement à la pression, ou bien, elles revêtent une telle intensité, que les malades réclament l'intervention. Elles ont quelquefois un siège uniquement scrotal, ou plutôt herniaire, mais le plus souvent elles apparaissent sous la forme de coliques ayant pour point de départ les régions inguinales, et s'irradient de là vers l'abdomen.

Dans la majorité des cas, en même temps que la douleur, il y a des *modifications locales* qui passent rarement inaperçues, bien qu'il ne soit pas toujours facile de reconnaître leur véritable origine. La hernie augmente de volume, elle devient dure, tendue, irrégulière, bosselée, parfois *irréductibles.* Cette irréductibilité, partielle ou totale, a été bien étudiée par Lejars.

Enfin, assez souvent, et cela surtout chez l'enfant, sans que l'examen clinique permette de reconnaître l'existence d'une ascite, on trouve dans le sac une *certaine quantité de liquide.*

Au point de vue clinique, nous avons dit qu'on ne pouvait trouver dans les allures symptomatiques de la tuberculose herniaire les bases d'une division quelconque de ses variétés.

En fait, la bacillose herniaire affecte presque toujours une évolu-

tion chronique. Elle évolue plus ou moins lentement et s'accompagne de douleurs plus ou moins vives, mais généralement très supportables. Dans quelques cas, il se produit des poussées inflammatoires plus ou moins aiguës, par suite de l'extension brusque du processus tuberculeux à quelque territoire resté sain, et ces inflammations répétées amènent souvent une irréductibilité partielle ou totale de la hernie ; mais nous ne voyons pas l'utilité de créer des types cliniques spéciaux pour mettre en évidence l'une ou l'autre de ces manifestations symptomatiques.

Par contre, la tuberculose herniaire emprunte souvent aux associations tuberculeuses de voisinage une physionomie un peu particulière, et à ce point de vue, nous avons été amené à décrire :

1° La forme pure ou primitive de la tuberculose herniaire ;

2° La tuberculose hernio-péritonéale ;

3° La tuberculose hernio-testiculaire ;

4° L'hydrocèle congénitale tuberculeuse.

Cette distinction a l'avantage d'établir un certain nombre de types justiciables de moyens thérapeutiques bien différents.

Traitement. — La cure radicale d'une hernie tuberculeuse n'est jamais une opération simple, et le chirurgien ne pourra guère régler sa conduite que lorsqu'il aura les lésions sous les yeux. S'il existe quelques tubercules perdus sur le fond du sac, la kélotomie, suivie de la résection du sac, sera généralement suffisante pour traiter la hernie et la tuberculose. Mais lorsque les lésions auront envahi le contenu de la poche herniaire, on agira différemment, selon que l'épiploon, l'intestin ou les organes génitaux seront intéressés. Il ne faut pas oublier que, dans quelques cas, les lésions étaient si étendues, que le chirurgien fut obligé de refermer le ventre sans faire la moindre tentative de réduction ou de résection.

Dans les cas simples, la résection du sac suffit le plus souvent à entraîner la guérison ; mais dans d'autres cas, il faut y joindre la résection de l'épiploon ou de l'intestin. La castration ne sera faite que si les conditions locales ou générales contre-indiquent une opération économique.

Quant aux lésions péritonéales, dans la majorité des cas, on s'est contenté de faire une hernio-laparotomie, en prolongeant l'incision vers le haut, et il semble bien, par les résultats obtenus, que cette intervention ait suffi à déterminer la régression des lésions abdominales. Il s'agit, en effet, le plus souvent, de la forme ascitique de la tuberculose péritonéale et la guérison s'est presque toujours maintenue.

La laparotomie combinée à la cure radicale semble d'autant moins indiquée, qu'on sait actuellement la facilité avec laquelle guérissent ces formes simples de la tuberculose péritonéale.

Les suites immédiates de l'intervention sont ordinairement assez simples, bien qu'il existe de nombreux cas de fistules post-opératoires. Quant aux résultats éloignés, ils comportent, là comme ailleurs, tous les aléas des infections bacillaires.

Oblitération des vaisseaux mésentériques avec infarctus et gangrène anémiques de l'intestin (84-85).

La plupart des auteurs admettent que le résultat constant de l'oblitération vasculaire mésentérique est l'infarctus hémorragique ; en fait, il en est ainsi dans la majorité des cas, mais non toujours. Sprengel affirma, le premier, en 1902, qu'à côté de cette modalité anatomique on pouvait observer une gangrène ischémique aboutissant d'emblée au sphacèle et à la perforation. Ce type a été assez souvent reproduit par l'expérimentation (Litten, Niederstein, Bolognesi), par contre, il est assez exceptionnel en clinique et dans les travaux les plus récents on n'en trouve que quatre observations. Personnellement, nous avons eu l'occasion d'en observer un bel exemple.

Il s'agissait d'un homme de 47 ans, qui était entré dans le service de M. Leclerc, avec le diagnostic de coliques hépatiques.

La crise actuelle avait débuté la veille par une douleur violente dans l'abdomen ; mais, malgré cela, le malade avait pu continuer son travail pendant quelques heures. Le lendemain la persistance des douleurs et l'apparition de vomissements le décidèrent à entrer à l'hôpital.

A l'entrée, les douleurs extrêmement violentes occupaient tout le ventre, mais elles prédominaient cependant au niveau de l'hypocondre droit.

L'abdomen était souple, non météorisé, mais l'intensité des douleurs rendait la palpation profonde impossible. Les urines renfermaient un léger disque d'albumine et des pigments biliaires.

En présence de ces symptômes, M.Leclerc avait songé tout d'abord à une crise de coliques hépatiques. Mais le lendemain les douleurs étant plus intenses au niveau de la fosse iliaque droite et la défense musculaire étant plus marquée de ce côté, il pensa plutôt à une appendicite. Malgré deux ou trois piqûres de morphine, le malade avait continué à souffrir ; les vomissements s'étaient arrêtés, mais il persistait encore quelques nausées. Le malade n'était pas allé à la selle depuis l'entrée, mais son ventre n'était pas ballonné. La température était revenue à 37°5.

Cette accalmie n'eut malheureusement qu'une courte durée. Deux jours après le malade était en pleine péritonite : c'est dans ces conditions que je fus appelé à intervenir.

Or, à l'intervention, le cæcum et l'appendice ne présentaient aucuns trace d'inflammation. Les quatre ou cinq dernières anses grêles avaient une minceur considérable : leur coloration blanc jaunâtre rappelait tout à fait celle du mastic. Le sphacèle commençait à un mètre environ de la terminaison de l'iléon. En partant de ce point, on voyait que les lésions étaient d'abord constituées par de larges plaques de sphacèle se détachant avec netteté sur les points environnants où la gangrène était moins accentuée. Plus bas, la totalité de l'intestin présentait cette coloration blanchâtre dont nous avons déjà parlé et les tuniques de l'intestin étaient considérablement amincies. A la portion terminale de l'iléon enfin, la sphacèle était surtout marqué du côté de la muqueuse; sur la séreuse, il n'y avait que des lésions inflammatoires banales et une infiltration hémorragique qui n'occupait pas une étendue de plus de 6 centimètres.

Ailleurs, dans le mésentère, il n'y avait aucun point d'infarctus, mais à la coupe, les veines mésentériques étaient toutes thrombosées. A l'opération, nous avons remarqué que les artères étaient oblitérées : la section du mésentère se fit sans pinces.

On note, dans cette observation, les caractères essentiels de la gangrène ischémique de l'intestin. Au lieu de la coloration violacée ou noirâtre de l'infarctus hémorragique, on trouve un intestin blanchâtre, terne et livide : le mésentère est exsangue et il n'y a qu'à la limite du mort et du vif qu'il existe un peu d'infiltration hémorragique rétrograde.

Cliniquement, on remarque que la diarrhée et le mélæna qui sont à peu près constants dans l'infarctus hémorragique manquent, au contraire, dans ces gangrènes ischémiques. Les principaux symptômes sont ceux d'une occlusion, toutes les fois, du moins, que la lésion siège sur le grêle. Lorsqu'elle occupe le gros intestin, l'obstruction peut être incomplète. A la période terminale, on a des signes de péritonite.

Au *point de vue pathogénique*, Sprengel avait prétendu que l'infarctus blanc de l'intestin se produit toutes les fois que la thrombose intéresse à la fois les artères et les veines de l'intestin, mais on connaît à l'heure actuelle de nombreux cas dans lesquels cette double lésion s'accompagne d'un infarctus hémorragique. Il est plus probable que le type anatomique des lésions *tient en réalité au siège de l'oblitération vasculaire : la thrombose limitée aux gros troncs vasculaires donne l'infarctus hémorragique habituel; une thrombose siégeant en dessous des*

arcades anatomiques du mésentère donne l'infarctus blanc ischémique. Les constatation histologiques que nous avons faites semblent bien confirmer cette théorie qui trouve, d'autre part, sa justification dans les intéressantes recherches de Niederstein.

Je n'insiste pas sur la thérapeutique. La résection s'impose puisque la gangrène est l'aboutissant fatal de ces oblitérations vasculaires. Ses résultats dépendent de la précocité de l'intervention.

A propos de la péricolite membraneuse (78). — **Entéro-colite muco-membraneuse avec péricolite** (70). — **Contribution à l'étude des adhérences péricæcales et péricoliques** (Lèques, thèse de Lyon, 1911-1912).

Les adhérences péricoliques qui siègent autour du côlon ascendant sont de constatation courante en chirurgie et tout le monde sait la fréquence avec laquelle on les rencontre lorsqu'on intervient sur la fosse iliaque droite. On n'ignore pas, non plus, les nombreuses discussions dont elles ont été maintes fois l'objet.

A l'époque, déjà lointaine, où Virchow avait attiré l'attention sur elles, il avait paru tout d'abord naturel de rattacher leur existence à une inflammation plus ou moins étendue de l'intestin, et, pendant longtemps, les termes de *pérityphlite* et de *péricolite* furent appliqués indistinctement à toutes les péritonites qui se localisaient à ce niveau. C'est à leur existence qu'on attribuait les douleurs ou les troubles digestifs dont se plaignaient les malades qui souffraient dans la région cæcale. Puis, sous l'influence des découvertes nouvelles, le rôle de l'appendice enflammé dans la genèse de ces phénomènes fit reléguer bien loin derrière lui la part qui pouvait revenir à l'intestin lui-même dans leur production. Les termes de péricolite et de pérityphlite disparurent eux-mêmes pendant fort longtemps de la nomenclature médicale. Dans tous les cas, l'appendice fut rendu responsable des adhérences qui siégeaient sur la partie initiale du gros intestin et on considéra les troubles que nous avons signalés ci-dessus comme le résultat d'une appendicite chronique plus ou moins larvée.

A cette conception pathogénique par trop exclusive, Dieulafoy opposa celle de l'entérocolite muco-membraneuse; MM. Tripier et Paviot, à leur tour, lui substituèrent celle de la péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire. Puis enfin, les méthodes d'examen plus précises introduites dans l'examen des fonctions digestives en même temps que les échecs obtenus après un certain nombre d'interventions sur l'appendice ou la vésicule, montrèrent que les douleurs de la fosse

iliaque droite pouvaient ressortir à d'autres causes encore. Peu à peu, dans ces troubles si divers qui amènent le malade au chirurgien, on arriva à isoler différents types cliniques qui semblaient répondre à des malformations congénitales ou acquises (dilatations et ptoses) du cæcum ou du côlon ascendant. La typhlite stercorale et la colite ascendante retrouvèrent une place nouvelle dans la pathologie de cette région. Quant aux adhérences péricæcales et péricoliques elles-mêmes, elles ont pris, dans ces derniers temps, une importance pathologique

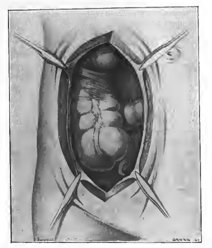


Fig. 27. — Péricolite membraneuse consécutive à un entérocolite. (Observation personnelle.)

qu'elles n'avaient encore jamais connue jusque-là. Jackson a prétendu que, dans un certain nombre de cas elles constituaient une lésion primitive du péritoine colique, à laquelle il s'efforça de reconnaître des caractères anatomiques ou cliniques particuliers. En une seule année, il ne recueillit pas moins de neuf observations. L'affection était donc beaucoup moins rare qu'on pouvait le supposer et, pour mieux l'individualiser, il proposa de la désigner sous le nom de *péricolite membraneuse*. Ce terme fit rapidement fortune, et l'affection nouvelle eut

un essor facile. En France, elle fut successivement étudiée par Duval, J.-C.. Roux, Lœper, Catz, et plus récemment par M. Lejars.

Lorsqu'on parcourt cependant les observations publiées sous ce nom, on voit que *la péricolite membraneuse est loin d'avoir une individualité anatomique ou clinique aussi marquée que le veulent les auteurs américains.* En analysant d'un peu plus près les faits publiés de différents côtés, nous avons pu nous convaincre que cette péricolite était le plus souvent secondaire à une infection de voisinage, et dans les cas mêmes où elle paraissait primitive, nous avons toujours trouvé dans les antécédents des malades ou dans les troubles qu'ils présentaient avant l'intervention, des signes qui permettaient de la considérer comme une lésion surajoutée.

En réalité, les adhérences péricoliques qu'on rencontre au niveau du côlon descendant reconnaissent des causes très diverses.

Il semble presque impossible qu'elles reconnaissent une *origine congénitale* et il n'y a guère qu'au niveau de l'angle droit du côlon que l'accolement du bord droit du grand épiploon pourrait arriver à réaliser un ligament quelconque. Le plus souvent elles ont une *origine inflammatoire.*

Elles sont particulièrement fréquentes dans *l'appendicite* ainsi que cela résulte des constatations de Walther, Jalaguier ou de Lejars. D'autres fois elles sont sous la dépendance de lésions vésiculaires, duodénales, annexielles ou résultent encore d'une intervention antérieure. Dans un certain nombre de cas enfin, où elles paraissent être primitives, elles sont en réalité secondaires à une *inflammation de l'intestin sous-jacent.* Elles s'accompagnent constamment de signes d'entéro-colite et on doit admettre qu'elles ne font que traduire la réaction du péritoine autour d'une infection localisée à la paroi intestinale. Cliniquement, elles se reconnaissent à ce qu'aux manifestations de l'entéro-colite s'ajoutent de petites crises d'occlusion avec dilatation et clapotage du cæcum. Il s'agit là, en somme, de lésions tout à fait comparables à celles qu'on trouve au niveau de l'anse sigmoïde.

Personnellement nous avons eu l'occasion d'observer un beau cas de ce genre à la clinique de M. le professeur Poncet.

Il s'agissait d'un homme de 47 ans qui avait été envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de coliques hépatiques : la première crise datait déjà de huit ans. Sur cette donnée de coliques hépatiques antérieures nous avions pensé à une sténose intestinale par brides d'origine vésiculaire. Or, à l'intervention, la vésicule était saine, l'appendice normal. Les lésions étaient constituées exclusivement par les brides qu'on voit sur le dessin ci-joint. Exclusion du côlon ascendant avec implantation terminale de l'iléon dans le côlon transverse. Guérison.

En réalité, les manifestations douloureuses qu'on avait qualifiées depuis huit ans de coliques hépatiques étaient dues à de l'entérocolite, et dans ce cas, la péricolite était secondaire à une inflammation primitive de l'intestin.

Les distinctions pathologiques que nous avons cherché à établir dans ces différents travaux n'ont pas qu'un intérêt théorique. Elles comportent encore une sanction pratique dans les *indications thérapeutiques* qui en découlent et à ce point de vue on comprend l'importance de la classification que nous avons établie précédemment. Au point de vue thérapeutique, on ne saurait assimiler, en effet, une malformation péritonéale à un processus inflammatoire plus ou moins défini, et si l'un et l'autre peuvent déterminer chez un malade des phénomènes d'occlusion, il n'en est pas moins vrai que la nature même de cette occlusion, comporte des indications très différentes : section de la bride et colopexie dans un cas, suppression de la péritonite par l'attaque directe de la lésion causale dans l'autre cas : tels sont les deux moyens qu'il faut mettre à profit suivant les circonstances. C'est dire que, dans tous les cas, il importe d'avoir un diagnostic précis, sinon avant l'intervention, du moins au moment où l'abdomen est ouvert, car l'avenir du malade en dépend.

De même il est très important de ne pas confondre avec une péritonite vraie les adhérences péricoliques qui ont leur point de départ au niveau de l'appendice, de la vésicule ou en un autre point de l'abdomen : celles-ci mériteraient plutôt le nom de périappendicites, de péricholécystites, de périannexites : ce ne sont pas des péricolites. Leur traitement exige la cure radicale de la lésion causale.

Pour les péricolites liées à une inflammation du gros intestin, un grand nombre de chirurgiens se contentent encore aujourd'hui de rétablir la perméabilité de l'intestin en sectionnant la bride. Jackson, Crossen, Duval, Hofmeister ont eu plusieurs fois recours à cette simple manœuvre opératoire. Mais par ce procédé, on n'agit que sur les troubles mécaniques, qui résultent de la péricolite et on ne fait rien contre la cause de cette péricolite; c'est dire que si l'enérocolite continue à évoluer, une récidive est toujours possible.

En réalité, il y a deux interventions à faire en pareil cas : la fistulisation du cæcum par appendicostomie ou cæcostomie valvulaire et les anastomoses iléo-coliques : la résection du côlon ascendant est en effet, hors de proportion avec les lésions constatées. A quel procédé doit-on donner la préférence?

Au point de vue pratique, nos préférences vont à *l'exclusion unilatérale du côlon ascendant par implantation directe de l'iléon dans le cô-*

lon transverse. Mieux que tout autre, cette intervention permet de réduire l'acte opératoire au minimum, puisqu'elle ne nécessite pas la libération des adhérences qu'il faudrait faire si l'on employait l'appendicostomie ou la cæcostomie valvulaire. Elle met définitivement au repos l'intestin altéré et place ainsi le malade dans les meilleures conditions pour obtenir une prompte guérison. A ce point de vue, nous croyons donc qu'elle doit être préférée aux simples anastomoses iléo-coliques ou à la typhlo-transversostomie d'Hofmeister, qui assurent moins bien le repos fonctionnel du côlon ascendant. C'est à cette intervention que nous avons eu recours dans l'observation que nous avons rappelée plus haut et elle nous a donné un excellent résultat.

L'avenir nous dira si on doit se contenter de cette simple exclusion du côlon ascendant, ou s'il est préférable de fistuliser le cæcum ou l'appendice pour agir secondairement, par des lavages, sur l'intestin malade. A l'heure actuelle, le traitement chirurgical des colites est de date encore trop récente pour qu'on puisse être fixé sur la valeur réelle de ces différents procédés.

2° FAITS ANATOMO-CLINIQUES

Varices de la paroi abdominale (79).

Les varices de la paroi abdominale sont rares puisque dans un article récent Lossen n'en rapporte que quatre cas. C'est à ce titre que j'ai fait présenter ce malade par M. Sigaud. Ses varices s'étaient développées à 21 ans, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde qui s'était compliquée d'une phlébite. Elles formaient à l'heure actuelle deux paquets volumineux de chaque côté de l'épine du pubis jusqu'à mi-chemin de l'ombilic. Elles ne déterminaient aucun trouble ni aucune gêne.

Hernies épigastriques (71-119).

Nous avons publié trois observations de hernies épigastriques.

La première avait surtout un intérêt anatomique : chez notre malade, l'espace xipho-ombilical était beaucoup plus grand que l'espace xipho-pubien : cette donnée est d'après M. Jaboulay l'indice d'une malformation congénitale, d'où la hernie. D'un autre côté, malgré l'existence dans le sac d'une volumineuse épiplocèle, le malade n'accusait aucun trouble digestif. C'est un fait qui permet donc de dire une fois de plus que lors-

que ceux-ci existent, il faut se méfier d'une lésion gastrique sous-jacente.

Dans les deux autres cas que j'ai publiés avec mon maître Bérard, cette pathogénie des troubles gastriques était indiscutable. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme qui souffrait de l'estomac depuis plus de dix ans; elle avait en même temps que sa hernie un gros ulcère de la petite courbure. Dans le second, il s'agissait d'un homme qui avait été opéré deux mois auparavant d'une hernie épigastrique; l'estomac avait été exploré; on n'avait rien trouvé et on avait mis les troubles sur le compte de la hernie. Ultérieurement, ce malade eut des hématémèses. Je le réopérai; il avait un ulcère du duodénum; exclusion du pylore; guérison.

Septicémie d'origine intestinale avec abcès pelvien et empyème pleural secondaires (107). — **Péritonite aiguë au cours d'un rhumatisme articulaire aigu** (108).

Je rapproche volontairement ces deux observations qui ont plus d'un trait commun.

La première a trait à un homme d'une quarantaine d'années, qui avait été envoyé dans le service de M. Bérard, avec le diagnostic d'appendicite. Il n'avait aucune contracture de la paroi; pas de plastron. Le toucher rectal était négatif. Après avoir été trois jours en observation, le malade raconte que son affection avait débuté comme une indigestion après un copieux repas de moules. Sur ces données, l'examen de l'abdomen étant toujours négatif, je fais passer le malade en médecine. Il revient huit jours après avec une grosse collection pelvienne que j'ouvre par le rectum. J'étais persuadé qu'il s'était agi là d'une appendicite pelvienne un peu anormale, puisque pendant longtemps on n'avait eu aucun signe au toucher rectal. L'autopsie montra qu'il n'en était rien. L'appendice était sain et il était complètement indépendant de l'abcès. Mais, chose curieuse, en aucun point de l'intestin je ne pus trouver le point de départ de cette collection. Il s'agissait, en somme, d'une péritonite enkystée primitive. Il y avait en outre un empyème de la plèvre gauche.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une femme qui, au décours d'un rhumatisme articulaire aigu, présenta des signes d'obstruction intestinale avec retentissement péritonéal. On constatait chez elle des signes de grossesse au début et j'avais conclu à l'existence d'une grossesse extra-utérine. La laparotomie me montra l'existence d'une péritonite

généralisée. L'appendice, l'intestin, la vésicule, les annexes ne présentaient aucune lésion apparente. Je refermai le ventre après avoir évacué le pus et mis de l'huile camphrée dans le péritoine. La malade guérit.

Dans le pus, on ne trouva que du bacterium coli.

Appendicite aiguë d'origine bacillaire (93).

Les travaux nombreux auxquels la tuberculose de l'appendice a donné lieu dans ces dernières années nous ont appris qu'à l'origne de certaines appendicites il faut souvent incriminer le bacille de Koch. Au point de vue clinique, en particulier, on sait que dans certaines appendicites à évolution insidieuse, qui donnent lieu à des crises incessantes et qui se refroidissent mal; dans d'autres qui s'accompagnent de troubles digestifs, de diarrhée et d'un mauvais état général; dans quelques-unes enfin qui laissent à leur suite des fistules pyostercorales ou muqueuses, il y a lieu de rechercher la bacillose. Par contre, en présence d'un malade atteint d'un abcès chaud appendiculaire, il semble bien difficile d'admettre qu'on soit en présence d'une lésion tuberculeuse : c'est ce qui m'a engagé à publier l'observation suivante :

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, qui était entrée le 28 septembre 1908 dans le service de M. Poncet, que j'avais l'honneur de remplacer, pour une appendicite aiguë. Elle ne présentait rien de particulier dans ses antécédents héréditaires : un de ses frères était mort de méningite tuberculeuse; un autre était bien portant. De son côté, elle n'avait jamais été très forte comme santé, mais n'avait eu cependant aucune maladie sérieuse jusque-là.

Depuis quelques mois la malade avait présenté quelques troubles digestifs : difficulté de la digestion, embarras gastriques répétés, crises de diarrhée, etc.

La crise qui l'amenait à l'hôpital datait déjà de trois jours. Ultérieurement, on vit se former un abcès dans la fosse iliaque droite. A ce moment, j'ouvris cette collection, la recherche du l'appendice resta infructueuse. Les suites furent néanmoins on ne peut plus simples. La malade guérit très bien, mais elle garda une petite fistule muqueuse.

En somme, il semblait à ce moment, qu'on ait eu affaire chez cette malade à une appendicite banale. Le début brusque, suivi de la formation d'un abcès chaud, laissait supposer qu'il s'agissait là d'une euppuration banale. Toutefois le séro-diagnostic que nous faisions alors chez tous les sujets atteints d'appendicite était nettement positif et les sui-

tes vinrent malheureusement confirmer la nature particulière de cette appendicite.

Deux mois après son intervention, en effet, la malade rentra à l'Hôtel-Dieu parce qu'elle présentait à nouveau des troubles digestifs et de la diarrhée. A l'examen, on trouvait un peu d'ascite dans les parties déclives de l'abdomen. Il s'agissait donc d'une péritonite bacillaire au début et on envoya la malade à la montagne.

Au mois de mars **1911**, la malade revint dans le service avec un état général très satisfaisant : elle n'avait plus de troubles digestifs et avait engraissé de **10** kilos. Elle disait elle-même ne s'être jamais si bien portée et venait demander qu'on la débarrassât de sa fistule avant de reprendre son travail.

Au cours de cette deuxième intervention, je trouvai sur l'épiplonn voisin du moignon appendiculaire quelques granulations miliaires tout à fait caractéristiques. Enfin, un an après, la malade mourait de bacillose pulmonaire.

Il est impossible de dire, dans ce cas, si la suppuration appendiculaire que présenta cette malade était le fait du bacille de Koch ou d'une infection associée.

De même que dans les adénites bacillaires de l'enfant on voit souvent des infections secondaires provoquer la suppuration, il est possible que, dans ce cas, une infection colibacillaire soit survenue pour produire la gangrène de l'appendice et la suppuration du péritoine. Il semble, en tout cas, que la tuberculose doive être pour une grande part incriminée dans la succession des accidents que présenta notre malade, et que son appendicite ait été la première manifestation de son infection par le bacille de Koch.

Occlusion intestinale et septicémie d'origine appendiculaire (103).

Dans cette communication faite avec mon maître L. Bérard, nous avons rapporté deux cas d'appendicite grave dans lesquels la résection de l'appendicite à chaud n'avait pu être pratiquée. L'un de ces malades mourut douze jours après l'incision d'un abcès appendiculaire avec des signes de septicémie. Chez l'autre, on vit apparaître successivement des abcès dans la fosse iliaque gauche, la région sous-hépatique, la plèvre et après ces multiples incidents, le malade présenta brusquement des signes d'occlusion intestinale pour lesquels je fus amené à l'opérer : il guérit ensuite sans autre complication.

Ces deux faits, intéressants par la multiplicité des complications qui se succédèrent, font ressortir les dangers auxquels sont exposés les malades à qui on ne peut enlever l'appendice à chaud.

Cancer de l'antre pylorique ; gastrectomie (16).

Présentation de deux malades opérés par M. Delore dans le service de M. Poncet.

Ulcère calleux du pylore ; pylorectomie (36).

Présentation à la Société des sciences médicales d'un malade opéré par M. Tixier.

Ulcère du duodénum; sténose intestinale par brides. Gastro-entéro-anastomose (15).

Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans, qui souffrait depuis trois à quatre ans de douleurs gastriques revenant quatre heures après les repas. Pas de vomissements. Constipation et mélæna. La radioscopie révélait un obstacle au niveau de l'origine de l'intestin, et, en fait, la laparotomie montra au niveau de l'angle duodéno-jéjunal l'existence de nombreuses brides qui sténosaient l'intestin. Libération des adhérences et gastro-entéro-anastomose au bouton.

Cette intervention fut tout d'abord suivie d'un excellent résultat, mais quelques mois plus tard, la réapparition des douleurs nécessita un agrandissement de la bouche gastrique.

Biloculation physiologique et biloculation anatomique de l'estomac (113).

Nous avons vu plusieurs fois dans le service de M. Poncet des estomacs *radioscopiquement biloculaires* et cependant à l'intervention, il n'y avait aucune sténose médiogastrique : dans les trois cas que nous avons rapportés, il s'agissait d'ulcères de la petite courbure.

On peut, semble-t-il, expliquer ces faits de la façon suivante : l'ulcère de la petite courbure détermine un spasme ou un nœud de contraction au niveau duquel les contractions gastriques s'arrêtent. Ce spasme est surtout réveillé par l'ingestion des aliments et c'est pour cela qu'on le trouve à l'écran lorsqu'on fait absorber une bouillie bismuthée. Au contraire, sous anesthésie, il disparaît et c'est pour cela qu'à l'intervention on ne trouve aucune trace de biloculation.

Volvulus de l'intestin grêle suivi d'une occlusion duodénale aiguë post-opératoire (102).

L'observation de ce malade est intéressante. C'est un homme de 35 ans, qui avait reçu deux ans auparavant un coup de couteau dans l'abdomen. Laparotomisé par M. Patel il avait bien guéri. Toutefois depuis quelques mois, il avait des signes de sténose intestinale.

Le 30 avril 1912, il présenta des phénomènes d'occlusion aiguë pour lesquels il fut envoyé le lendemain dans le service de M. le professeur Poncet. Je le laparotomisai immédiatement : il avait un volvulus du grêle qui nécessita une résection intestinale.

Les suites opératoires furent marquées par l'apparition de signes d'occlusion duodénale aiguë, dont il guérit grâce à un traitement approprié.

Trois mois après, je suis intervenu à nouveau pour supprimer les sténoses multiples qu'il présentait au niveau de l'intestin à la suite de sa première opération et dont je n'avais pu m'occuper au moment où il était en occlusion.

Il ne semble pas que dans ce cas la dilatation gastrique ait été le fait de l'aérophagie et je serais porté à croire qu'elle était plutôt la conséquence des lésions péritonéales qui existaient au moment de l'intervention. Il est en effet à remarquer que chez ce malade qui n'était pas aérophage, et qui a subi trois laparotomies il n'y a qu'après celle qui ait été faite à un stade de péritonite commençante qu'on a vu apparaître le syndrome de Kundrat.

Résection intestinale pour coup de feu de l'abdomen (109).

Il s'agit d'un malade que j'avais opéré avec M. Bérard, pour une plaie pénétrante de l'abdomen. La balle avait pénétré au niveau de la fosse iliaque droite. Les lésions qu'elle avait déterminées sur l'intestin étaient fort curieuses. Le segment intestinal intéressé mesurait 18 à 20 centimètres, mais il présentait onze perforations. Résection; guérison opératoire (malade mort secondairement de tuberculose pulmonaire).

Contusion du rein droit et du mésentère (106).

Un homme d'une trentaine d'années entre à la clinique de M. Poncet, à la suite d'une contusion abdominale. A la suite de son accident il a des hématuries pendant quatre jours; puis le cours des urines

reprend ses caractères habituels. Il garde cependant un peu de contracture abdominale et des douleurs violentes à la partie profonde de l'abdomen : la palpation ne révèle pourtant rien d'anormal. Au bout de douze jours, la température s'élève, des signes de péritonite apparaissent. On pense à une contusion intestinale ayant donné lieu secondairement à une péritonite. L'opération est immédiatement pratiquée. Elle montre seulement l'existence d'un abcès intra-mésentérique, situé dans la deuxième portion du mésentère, en pleine fosse iliaque. Deux jours après il présente un phlegmon périnéphrétique qui est largement incisé.

A la suite de cet accident, il présente pendant longtemps encore des signes de pyélonéphrite, mais à l'heure actuelle, il est à peu près complètement rétabli.

En même temps que la contusion du rein, le traumatisme avait donné lieu chez ce malade à un *hématome du mésentère* qui suppura secondairement : cet accident est assez exceptionnel et c'est à ce titre surtout que j'ai publié cette observation. Au point de vue thérapeutique, il est à remarquer que malgré les accidents infectieux secondaires qu'a présentés ce malade, on a pu conserver le rein.

Tumeur du mésentère (80). — **Kyste dermoïde du mésentère** (81).

Un homme entre dans le service de M. le professeur Poncet pour une occlusion intestinale aiguë datant de cinq jours. Intervention d'urgence ; à la laparotomie, je trouve une coudure du grêle déterminée par une bride qui venait s'insérer sur le mésentère en un point où il existait, en outre, une tumeur du volume d'une noix, donnant l'impression d'un ganglion néoplasique. Je croyais avoir affaire à un ganglion néoplasique secondaire. L'autopsie montra qu'il s'agissait non d'une adénopathie, mais d'un kyste dermoïde qui fut identifié à l'examen histologique.

V. — ORGANES GÉNITO-URINAIRES

1° TRAVAUX ORIGINAUX

Des gros kystes de l'ouraque (22).

Les petits kystes de l'ouraque sont d'une observation assez courante. Déja signalés par Luschka, en 1862, ils ont été minutieusement décrits par Wutz, en 1883. De nombreux opérateurs ont remarqué leur présence au cours de laparotomies sous-ombilicales : Morestin, entre autres, en a montré de beaux exemples à la *Société anatomique de Paris* (1900). Les grosses tumeurs kystiques de l'ouraque, au contraire, sont tellement rares, qu'on en avait mis en doute la réalité, il y a peu de temps encore, et dans le travail auquel nous venons de faire allusion, Wutz disait qu'on n'en connaissait encore aucun fait certain chez l'homme.

Ayant eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur A. Poncet, une jeune fille entrée avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse à forme ascitique, nous avons constaté, à l'opération, l'existence d'un kyste de l'ouraque, dont le développement s'était fait tout entier dans la cavité péritonéale. Les caractères particuliers que présentaient ce kyste nous ont engagé à rechercher dans la littérature les cas où des tumeurs de ce genre avaient présenté un intérêt chirurgical, et à préciser leurs caractères anatomiques. Au total, nous avons réuni dix observations incontestables, plus ou moins analogues à la nôtre.

Il faudrait y ajouter actuellement une observation récente d'Alban Doran.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on étudie d'un peu près les kystes de l'ouraque, on voit *qu'au seul point de vue anatomique*, ils diffèrent beaucoup les uns des autres. Dans les cas les plus typiques (Wolff, Kronlein), ils ont une situation extra-péritonéale, ils restent séparés des organes de la cavité abdominale par un épais rideau, qui représente le péritoine

abdominal antérieur. Ils adhèrent à l'ombilic et ne communiquent ni avec la vessie, ni avec l'extérieur. Ce dernier caractère, toutefois, n'est pas constant. Roser et Patel ont rapporté des faits dans lesquels il existait une communication avec le réservoir urinaire, dans un de ces cas mêmes, la perméabilité persistante de l'ouraque avait permis l'infection du kyste : complication qui se trouve encore dans deux observations de **Bantock**.

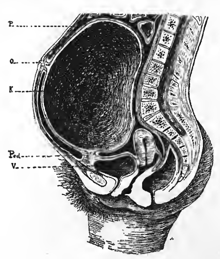


Fig. 28. — Kyste de l'ouraque à développement intra-péritonéal presque complet.

Un certain nombre de kystes, enfin, se développent en pleine cavité péritonéale, ils ne restent extra-péritonéaux qu'au niveau de leurs insertions vésicale ou ombilicale. On ne peut guère l'expliquer que par la persistance du méso ouracal, dont la disparition amène normalement la formation de l'aponévrose ombilico-prévésicale.

La *structure histologique* des kystes de l'ouraque présente des caractères anatomiques, qui permettent de reconnaître facilement l'origine

de la tumeur. Elle comprend, en allant de dehors en dedans, une couche fibro-élastique, une couche de fibres musculaires lisses, et enfin une couche épithéliale pluristrafiée, rappelant l'épithélium vésical.

Mais il arrive parfois que l'une ou l'autre d'entre elles soit absente, bien que la nature et l'origine du kyste soient évidentes. Au point de vue clinique, les kystes de l'ouraque sont susceptibles de présenter la même évolution que les autres kystes développés dans l'abdomen ; com-

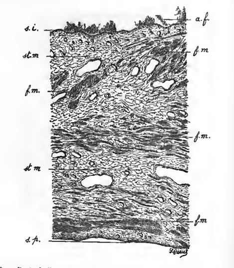


Fig. 29. — Kyste de l'ouraque. Structure histologique : *si*, surface interne ; *af*, amas fibrineux ; *stm*. stroma ; *fm*, fibres muscul. lisses ; *sp*, surface péritonéale.

me eux, tantôt ils subissent un développement lent et progressif, tantôt, au contraire, ils s'accroissent par à-coups successifs.

Lorsque la tumeur n'a pas acquis un volume trop considérable, on peut, dans quelques cas, faire le *diagnostic* de sa nature.

Elle présente des caractères : situation médiane, adhérence à l'ombilic, forme en fuseau, qui permettent de la rattacher à l'ouraque. Par contre, lorsqu'elle remplit toute la cavité abdominale, elle

n'offre aucune particularité clinique qui puisse la distinguer des autres tumeurs kystiques de l'abdomen. La ponction même de la poche est souvent insuffisante pour faire un diagnostic certain; et c'est la laparotomie exploratrice seule qui, faisant reconnaître les insertions du kyste, permet d'en affirmer l'origine.

L'ablation large de la tumeur avec fermeture de la vessie dans les cas où il existe une communication du kyste avec ce réservoir : c'est la seule thérapeutique à suivre. La ponction est une méthode palliative qu'on réservera seulement aux malades cachectiques, qui ne supporteraient pas une grosse intervention et chez lesquels on serait obligé de faire une opération d'urgence pour mettre fin à des accidents de compression.

L'épispadias féminin et son traitement chirurgical (43).

On sait, aujourd'hui, contrairement à l'opinion de Dolbeau, que l'épispadias peut se rencontrer dans le sexe féminin, aussi bien que chez l'homme. Nous avons eu personnellement l'occasion d'observer, dans le service de M. Nové-Josserand, un beau spécimen de cette malformation, et nous avons réuni, à ce propos, les différentes observations qui ont été publiées dans la littérature médicale française ou étrangère. Au total, nous avons trouvé une trentaine de faits plus ou moins analogues au nôtre, mais nous n'avons retenu que ceux dans lesquels on a fait une intervention chirurgicale.

Nous ne saurions nous étendre longuement ici sur les caractères anatomiques de l'épispadias. On peut en distinguer trois variétés :

1° *L'épispadias clitoridien,* dans lequel il n'y a, pour ainsi dire, qu'une ectopie simple de l'urètre. Le méat est reporté au-dessus du clitoris; le conduit urinaire, abandonnant le vestibule, se trouve au-dessus de sa place ordinaire; il a conservé ses dimensions, mais sa portion antérieure n'a qu'une paroi inférieure, constituée par le dos du clitoris, presque toujours divisé. C'est, en somme, une simple ectopie de l'urètre à la face dorsale du clitoris. Il correspond à la fois aux variétés balanique et pénienne de l'épispadias masculin.

2° Dans l'*épispadias sous-symphysaire,* les déformations sont beaucoup plus étendues que dans la variété précédente. On a, au-dessus du clitoris, toujours divisé, dans ce cas, une gouttière ouverte en haut, correspondant aux portions anté et sous-symphysaires de l'urètre, dont la paroi supérieure fait défaut. Cette gouttière se termine au niveau du bord inférieur du pubis avec la portion rétro-symphysaire, qui

paraît bien constituée et qui s'ouvre dans la gouttière par un orifice arrondi, fermé par adossement de la muqueuse.

3° Le *troisième degré* de la malformation constitue l'*épispadias rétro-symphysaire;* il renferme les cas où il n'existe plus trace de paroi urétrale supérieure. Celle-ci manque sur toute sa longueur, jusqu'au sphincter vésical, qui forme, au fond de la gouttière épispadique, une bride plus ou moins saillante et crée, au passage involontaire de l'urine, un obstacle insuffisant. L'orifice urinaire se trouve au-dessus des deux moitiés du clitoris divisé; il forme un infundibulum à vaste ou-

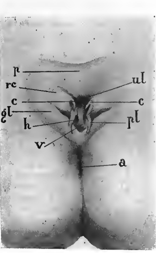



Fig. 30. — Avant l'intervention.

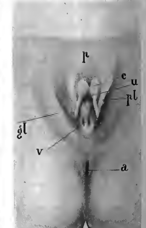


Fig. 31. — Après l'intervention.

Epispadias féminin (observation personnelle) : *p*, pénil ; *rc*, racine du clitoris ; *c*, clitoris ; *ul*, infundibulum urétral ; *gl*, grandes lèvres ; *pl*, petites lèvres ; *h*, hymen ; *v*, vagin ; *a*, anus.

verture antérieure, dont la paroi supérieure cutanée se confond en avant avec la peau du mont de Vénus, et qui se prolonge jusqu'au niveau de la vessie.

Il est difficile de savoir, dans la plupart des cas, si la malformation s'arrête exactement au niveau du col vésical ou si elle s'étend un peu

sur la paroi antérieure de la vessie. A ce sujet, nous avons dit qu'au point de vue symptomatologique, il faudrait décrire ensemble l'épispadias et les exstrophies sous-symphysaires; elles ont les mêmes caractères extérieurs, et on ne doit garder, comme exstrophies, que les cas où il y a un prolapsus marqué de la paroi vésicale postérieure, à travers la fissure de la paroi antérieure de la vessie et ceux où il existe un arrêt de développement de la paroi abdominale antérieure.

Au point de vue thérapeutique, restauration de la vulve et suppression de l'incontinence d'urine, telles sont les deux indications à remplir dans la plupart des cas d'épispadias de la femme.

L'*autoplastie de la vulve* est généralement très facile à obtenir. C'est la partie la moins compliquée et la moins difficile de l'intervention. *La restauration de l'urètre et le traitement de l'incontinence* sont beaucoup plus importants : ils sont malheureusement d'une réalisation beaucoup moins aisée, et ce qui le prouve, ce sont, avant tout, les nombreux procédés imaginés à cet effet.

On a cherché tout d'abord à rétrécir l'urètre par la cautérisation (Guyon); l'avivement et la suture (Gottschalk, Dohrn, Richelot, Küster); la création d'une valvule natérieure (Auffret); la tension transversale du méat et la coudure de l'urètre (Pawlick); la colporraphie sous-urétrale (Himmelfarb) ou la torsion de l'urètre (Gersuny, Wojriedchowsky).

D'autres ont essayé d'allonger le canal au moyen d'un lambeau supérieur (Roser, Schrœder) ou de deux lambeaux latéraux (Himmelfarb). Le plus souvent, on a combiné ces méthodes.

C'est le procédé auquel, après Kirmisson, Wœlfler, Müller, etc., nous avons eu recours. Pour le pratiquer, on profite de la taille du lambeau supérieur, qui sert à allonger l'urètre, pour se frayer un chemin jusqu'à la vessie. A travers le tissu cellulaire, qui double la face inférieure et la face postérieure de la symphyse, entre les corps caverneux du clitoris déjetés latéralement on se crée un passage jusqu'au niveau du col vésical, en procédant de la même façon que pour faire le dédoublement de la cloison recto-vaginale dans une périnéorraphie. On arrive ainsi, généralement, très bien et sans hémorragie sur la partie profonde de l'urètre et le col vésical. Il est dès lors facile de mettre quelques points de suture transversaux sur les tissus qui doublent l'infundibulum par où s'écoule l'urine et d'amener ainsi un rétrécissement du canal.

Au cours de l'intervention que nous avons faite, nous avons pu nous rendre compte qu'on substituait ainsi un canal régulier admettant à

peine une sonde en verre ordinaire, au vaste entonnoir qui était en avant de la vessie, et qu'on obtenait de cette façon non seulement un rétrécissement, mais encore un allongement de l'urètre. On pourrait, à la façon de Küster, enlever tout ce qui sert de paroi supérieure à ce canal, aviver ses bords latéraux et les suturer l'un à l'autre. Mais cette manière de faire est difficile chez les petites filles, où l'on a très peu d'espace entre les deux pubis. On court davantage le risque d'avoir des fistules secondaires. Aussi, tous les auteurs qui ont eu recours à ce procédé ont-ils préféré faire un simple rapprochement des tissus péri-urétraux. Il ne reste plus, ensuite, qu'à rapprocher les deux moitiés du

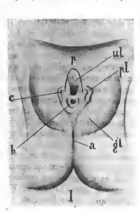


FIG. 32. — Epispadias féminin : opération de Roser-Wœlfler. Tracé du lambeau d'avivement. (Même légende que pour les figures précédentes.)

clitoris et les petites lèvres. La suture longitudinale des deux bords qui limitent la perte de substance où l'on a taillé le lambeau, rétablit tout naturellement la commissure antérieure de la vulve.

Indications opératoires. — Il est difficile, à l'heure actuelle, de juger la plupart des opérations pratiquées. La même intervention, faite dans des conditions à peu près semblables, sur des malades aussi jeunes, dans des cas où la malformation paraissait à peu près équivalente, a donné à quelques-uns des résultats fort appréciables, tandis que d'autres n'ont obtenu qu'un résultat esthétique. Il semble cependant

que les indications opératoires et le choix du procédé peuvent être ainsi formulés.

Dans les cas où il n'existe pas d'urètre, et où l'on ne trouve qu'un vaste infundibulum communiquant largement avec la vessie, nous pensons qu'il ne faut pas s'attarder, surtout s'il s'agit d'une enfant, aux différents procédés de reconstitution de l'urètre qui ont été préconisés. Il faut traiter la malformation comme une véritable exstrophie et pratiquer l'opération de Maydl ou un de ses dérivés.

Dans tous les cas, au contraire, où il y a *une amorce de canal urétral*, et où la paroi supérieure seule fait défaut, nous pensons, malgré l'échec que nous avons obtenu, que c'est à l'allongement et au rétrécissement de l'urètre qu'il faut tout d'abord recourir. On emploiera la méthode de Van der Hœven, de préférence à celle d'Himmelfarb. Elle a l'avantage, en taillant un lambeau supérieur, de réaliser en même temps l'autoplastie de la vulve, l'allongement et le rétrécissement de l'urètre. Nous avons vu que cette méthode avait donné quelquefois, dès le début, d'excellents résultats; c'est donc par elle qu'il faudra tout d'abord commencer.

Mais *si l'incontinence persiste* après la réparation des tissus, il devient alors difficile de dire le procédé auquel on devra réserver ses préférences. Chez l'adulte, on pourrait, à la rigueur, recourir à la colporraphie sous-urétrale.

La torsion de l'urètre a donné de bons résultats à Gersuny, Wojriedchowski, mais elle a échoué dans le cas de Müller. Il semble bien, en tout cas, que lorsqu'elle est faite prudemment, elle ne détermine pas le sphacèle du canal que craignaient certains chirurgiens.

Enfin, devant l'impossibilité souvent insurmontable d'opposer à l'incontinence d'urine chez la femme une opération efficace, Gersuny eut l'idée, il y a quelques années, d'entourer l'urètre d'un anneau de paraffine destiné à réaliser une fermeture solide et élastique. Devant les résultats encourageants qui en avaient été donnés, nous y avons eu recours secondairement; le résultat immédiat que nous avions obtenu ne s'est malheureusement pas maintenu.

L'Épispadias (115).

Dans cet article, qui paraîtra prochainement dans l'*Encyclopédie française d'Urologie*, nous avons fait avec M. Nové-Josserand une étude générale de cette malformation chez l'homme et chez la femme, en précisant les divers moyens thérapeutiques dont nous disposons actuellement à son égard.

Cinq cas de péritonite aiguë généralisée consécutive à la rupture de pyosalpinx (37).

Si l'existence d'une appendicite crée pour le malade qui en est atteint une lésion toujours susceptible de mettre brusquement sa vie en danger par l'apparition d'une péritonite par perforation, il semble bien que cette éventualité ne menace guère les femmes atteintes de pyosalpinx : la rupture des collections tubaires suppurées en plein péritoine est un fait tellement rare qu'il est à peine signalé par les auteurs classiques.

A priori, cette évolution des salpingites paraît étrange ; mais lorsqu'on considère les choses d'un peu plus près, on voit que, profondément situées dans le petit bassin, les annexes enflammées réalisent presque toujours, d'une façon spontanée et très rapidement, une *véritable exclusion* de la grande cavité péritonéale, mettant ainsi la malade à l'abri de la péritonite généralisée. *En fait*, il existe dans la plupart des cas, entre le rectum, l'utérus, la vessie, les ovaires, ou les trompes, des adhérences plus ou moins épaisses, qui barrent au pus tout passage de ce côté et qui nous expliquent sa tendance à se déverser dans le rectum, la vessie ou le vagin. Pendant notre séjour à la clinique de M. le professeur A. Poncet, nous avons eu cependant l'occasion d'observer cinq cas de péritonite généralisée consécutive à la rupture de pyosalpinx : ils ont été le point de départ de ce travail.

Au *point de vue pathogénique*, la péritonite généralisée consécutive à un pyosalpinx reconnaît deux modes de production bien différents. Dans nos observations, l'inoculation du péritoine s'était faite directement par la rupture d'une poche tubaire ou ovarienne suppurée en pleine cavité péritonéale. Dans d'autres faits, c'est un abcès périsalpingien qui s'est ouvert dans le péritoine. A une péritonite localisée et enkystée, succède une péritonite généralisée, comme cela se voit aussi quelquefois au cours de l'appendicite ou de la cholécystite. Mais on conçoit également que, sans aucune solution de continuité, l'infection péritonéale puisse être le résultat d'une propagation lymphatique ou sanguine des microorganismes localisés tout d'abord dans les annexes. Des observations nombreuses de cet ordre ont été rapportées, et l'on sait qu'il existe beaucoup de péritonites gonococciennes ou streptococciennes qui n'ont pas une autre origine. Souvent même, il existe des lésions des organes génitaux bien minimes ; l'infection a brûlé les étapes, ne laissant que peu de traces de son passage sur les trompes et donnant lieu d'emblée à des phénomènes péritonéaux. Ces faits sont, par exemple, bien nets au cours de l'infection puerpérale.

Il est très difficile de savoir la *fréquence* de la rupture des pyosal pinx dans la cavité péritonéale. La majorité des auteurs classiques se contentent de signaler la possibilité de cette complication, sans dire un mot des conditions dans lesquelles elle apparaît.

Elles survient quelquefois sans aucune cause occasionnelle ; d'autres fois, au contraire, elle semble bien relever d'un traumatisme quelconque.

L'évolution clinique de cette complication des pyosalpinx ne présente aucune particularité. Son mode de début, ses symptômes, sa marche sont ceux d'une péritonite par perforation, qui pourrait tout aussi bien reconnaître comme origine une lésion de l'estomac, de l'intestin ou de l'appendice. Lorsque l'abdomen est ballonné et la palpation très douloureuse, le toucher vaginal ne donne souvent pas beaucoup de renseignements et seul le passé de la malade permet de rattacher les symptômes à une affection génitale. L'allure, grave d'emblée, de la péritonite, et la marche rapide de la maladie sont les seuls signes qui distinguent la péritonite par perforation des poussées de péritonite diffuse qu'on observe plus communément dans le cours des salpingo-ovarites. Quant *au pronostic*, il est à peine besoin d'en faire ressortir la gravité. Des cinq malades qui sont entrées dans le service de M. le professeur A. Poncet, quatre ont été laparotomisées : une seule a guéri. Il semble bien, d'ailleurs, que dans ce cas il s'agissait d'une forme moins septique, l'opération n'ayant été faite que six jours après le début des phénomènes péritonéaux. La malade était cependant dans un tel état, que M. Delore qui l'opéra d'urgence ne crut pas devoir lui faire une castration totale et se contenta d'établir un large drainage abdomino-vaginal. Elle guérit de sa péritonite, mais l'apparition de nouveaux abcès nécessita l'ablation de l'autre trompe, qui fut suivie d'une guérison définitive.

Il s'agit, dans tous ces cas, de péritoines peu entraînés à la défense, puisque, malgré l'existence de lésions annexielles souvent anciennes, il n'y a aucune adhérence, et que la rupture s'est faite dane la grande cavité péritonéale. Aussi, le *traitement chirurgical* ne saurait comporter de réserves, et si, dans les poussées de péritonite qu'on observe au cours des salpingites, il est de règle de laisser d'abord s'éteindre les phénomènes péritonéaux avant d'intervenir, cette conduite ne saurait être acceptée dans ce cas. De même que dans l'appendicite perforante avec péritonite généralisée, c'est à la laparotomie précoce qu'il faut recourir. La castration totale constitue évidemment le traitement de choix ; il est cependant des cas où l'on peut hésiter à y recourir d'emblée et où l'on doit se contenter d'un simple drainage abdomino-vaginal.

2° FAITS ANATOMO-CLINIQUES

Absence congénitale du rein, de l'uretère et des voies spermatiques du côté droit (29).

Le sujet, chez lequel nous avons constaté cette anomalie, paraissait âgé d'une soixantaine d'années. Le rein droit faisait complètement défaut : il n'y avait d'ailleurs, de ce côté, ni artère, ni veine rénale. On remarquait, en outre, ce qui est plus intéressant, que tous les organes formés aux dépens du canal de Wolf manquaient complètement. Voici, d'ailleurs, le résumé de nos constatations anatomiques :

Du côté droit, il n'y avait pas d'uretère, et dans la vessie, au niveau du trigone de Lieutaud, on ne pouvait reconnaître aucune trace de méat urétéral. Ainsi, l'appareil rénal (glande et canal excréteur) n'était représenté par aucun vestige anatomique.

Dans la bourse droite, la palpation d'abord, puis l'incision nous permirent de reconnaître l'existence d'un testicule, moins volumineux que celui du côté opposé. Ce testicule laissait échapper à son pôle supérieur les éléments du cordon, mais il n'y avait pas d'épididyme, et, sur une coupe pratiquée longitudinalement, on pouvait se rendre compte d'un développement bien moins prononcé du corps d'Highmore que du côté opposé. Les éléments du cordon eux-mêmes étaient éparpillés sur un vieux sac herniaire, et il nous a été impossible de reconnaître, au milieu de tous ces organes, la disposition des artères testiculaire, funiculaire et déférentielle. Par contre, malgré des recherches minutieuses, nous n'avons pu trouver trace de canal déférent ni dans le scrotum, ni dans la région inguinale, ni sur les côtés ou à la base de la vessie.

Après avoir isolé, enfin, la vessie et la prostate, nous avons reconnu que, du côté droit, il n'y avait pas non plus de vésicule séminale ou de canal éjaculateur. La prostate était un peu asymétrique, son lobe droit étant un peu moins développé que le gauche. Le canal éjaculateur gauche s'ouvrait dans l'urètre prostatique sur le côté gauche du verumontanum.

L'examen histologique des deux testicules a été pratiqué par M. le professeur Ancel, qui a noté les particularités suivantes :

Du côté droit, le testicule atrophié présentait des tubes séminifères de dimensions normales dans lesquels les cellules de la lignée séminale étaient représentées par des spermatogonies, des spermatocytes et des

spermatides. Il n'y avait aucun spermatozoïde. Sur une coupe pratiquée au niveau du corps d'Highmore, on voyait qu'il existait un rete testis, mais celui-ci était bien moins développé que du côté opposé.

Il aurait été intéressant de savoir depuis combien de temps les cellules de la lignée séminale ne donnaient plus, par leur division, de spermatozoïdes, et surtout de voir l'influence que l'absence du canal déférent devait avoir eue sur le testicule droit. L'âge avancé du sujet enlevait malheureusement toute valeur à ces recherches.

L'absence de l'uretère et des vaisseaux rénaux coïncidant avec l'absence congénitale d'un rein, a été signalée par Gérard et Cadoré (de Lille). Par contre, dans toutes les observations d'absence congénitale d'un rein publiées, nous avons rarement vu signalées des anomalies des voies spermatiques aussi étendues que celle que nous rapportons. Ces anomalies du côté des canaux excréteurs du sperme existent dans la moitié des cas environ ; mais elles n'intéressent, le plus souvent, que quelques-uns de ces canaux.

En résumé, il s'agissait, dans ce cas, d'une *agénésie complète du canal de Wolf*, puisque tous les organes qui se forment à ses dépens (uretère, canal déférent et vésicule séminale) n'étaient représentés par aucune ébauche. Mais il s'y joignait, en outre, un arrêt de développement de la portion génitale du corps de Wolf, puisque les cônes efférents qui en proviennent normalement faisaient défaut.

Rétrécissement congénital du vagin. Accouchement. Occlusion vaginale consécutive. Hématocolpos (30). — Utérus et vagin doubles. Fibrome de l'utérus droit; salpingite gauche ouverte dans le rectum (33). — Utérus unicorne. Insertion de la trompe gauche sur le col utérin (35).

Dans la *première* de ces observations, il s'agissait d'une anomalie congénitale par défaut de coalescence des canaux de Müller dans toute leur étendue. Les deux vagins s'ouvraient presque à la vulve, au fond d'un canal vestibulaire très court. L'intervention abdominale, pratiquée pour des accidents de salpingite, montra, entre les deux utérus, une cloison recto-vésicale qui était probablement l'origine de la malformation. Ancel et Villemin ont montré, en effet, que l'existence de ce repli semble dépendre d'une anomalie de l'artère hémorroïdale supérieure, dont une branche pelvienne, à destinée vésicale, soulève le péritoine pelvien. Nous n'avons pas pu constater si les uretères passaient entre les deux utérus, comme cela se voit chez les animaux, où les deux canaux de Müller restent indépendants.

Dans la *deuxième observation*, les canaux de Müller s'étaient accolés dans leur seule partie inférieure. A partir du col utérin, ils étaient restés indépendants ; mais, en outre, la différenciation en utérus et trompe ne s'était faite que d'un seul côté ; de l'autre, le canal de Müller était resté tout entier à l'état de trompe rudimentaire. C'est une anomalie peu fréquente.

Dans la *dernière observation*, enfin, il s'agissait d'un rétrécissement congénital du vagin. Régulièrement réglée, la malade avait toujours eu des rapports sexuels très difficiles et très pénibles. Après cinq mois de mariage, elle était cependant devenue enceinte ; sa grossesse n'avait donné lieu à aucun accident. Par contre, au moment de l'accouchement, le médecin dut sectionner un rétrécissement pour laisser sortir le fœtus. « La vulve était normale ; le vagin s'ouvrait librement à la vulve, mais le doigt était arrêté à 3 centimètres environ de la vulve par une résistance qui fermait complètement le vagin. Il était impossible de reconnaître aucun pertuis entre l'utérus et la partie inférieure du vagin. »

Depuis son accouchement, la malade n'avait jamais vu revenir ses règles. A chaque époque, elle ressentait des crises douloureuses dans le ventre, et actuellement, elle présentait tous les signes d'un hématocolpos.

Résection de toute la portion cicatricielle du vagin avec autoplastie muqueuse. Guérison.

L'histoire que nous venons de résumer brièvement montre donc que, primitivement, à l'union du vagin mullérien et du vagin vestibulaire, il y avait un rétrécissement qui n'obstruait pas complètement le vagin et qui laissait passer le sang de la menstruation. Malgré cette malformation, malgré la difficulté des rapports sexuels, une grossesse put néanmoins se développer, mais pour laisser passer le fœtus, on fut obligé de sectionner le rétrécisement.

A la suite de cette intervention, les parois du vagin déchirées et incomplètement recouvertes de muqueuse, se soudèrent les unes aux autres, d'où la production d'un rétrécissement définitif.

La malade n'avait présenté, dans son enfance, aucune infection générale ou locale susceptible d'avoir déterminé une ulcération ou une gangrène du vagin. On peut donc affirmer qu'il s'agissait bien, chez elle, d'un rétrécissement congénital.

Myome utérin à dégénérescence pseudo-myxomateuse (28).

Présentation d'un myome dégénéré enlevé par M. le professeur Auguste Pollosson.

Cancer du col utérin opéré par la méthode de Wertheim (34).

Présentation d'une malade opérée par M. le professeur Auguste Pollosson.

Tuberculose inflammatoire du col de l'utérus (39). — **Dysménorrhée d'origine tuberculeuse** (53).

Au niveau des organes génitaux de la femme, comme au niveau des autres tissus ou des autres organes, le bacille de Koch peut donner lieu à des lésions purement inflammatoires. Nous avons eu l'occasion d'observer personnellement un fait de ce genre tout à fait démonstratif.

Quant à la dysménorrhée, il semble également que dans bien des cas, elle reconnaisse à son origine la tuberculose. Pour Hollos, en particulier, dont nous avons reproduit les statistiques dans un article de vulgarisation, les troubles de la menstruation dépendent souvent d'une bacillose plus ou moins latente, et la meilleure preuve c'est qu'ils rétrocèdent rapidement avec le traitement spécifique (tuberculine ou corps immunisants). Depuis la publication de ces recherches, nous avons vu, plusieurs fois, chez des tuberculeuses, la dysménorrhée céder avec le traitement par les corps immunisants de Spengler.

Rétrécissement traumatique de l'urètre. Urétrectomie (24).

Présentation d'un malade auquel M. Vallas avait réséqué un rétrécissement urétral de 2 centimètres de long. Urétrorraphie circulaire. Fistule périurétrale pendant une quinzaine de jours. Guérison avec résultat très satisfaisant.

Rétrécissement congénital de l'urètre (61).

L'observation que j'ai communiquée au Congrès d'urologie concerne un vieillard de 63 ans, qui était entré à la clinique de M. Poncet, avec des signes de rétention et d'infection urineuse. Je lui fis une cystostomie d'urgence, car son état était très grave.

Ce malade, moribond à l'entrée, se remit contre tout espoir. Secondairement, on fut donc amené à explorer son canal. Il présentait un rétrécissement périnéo-bulbaire très serré. Il n'avait jamais eu ni blennorragie, ni traumatisme. D'autre part, il affirmait que de tous temps il avait eu de la peine à vider sa vessie. M. Gauthier s'occupa ultérieu-

rement de ce malade : la dilatation fut toujours difficile à pratiquer et ce n'est qu'après de longues séances qu'on arriva à un résultat appréciable.

Rétrécissement congénital du méat. Réfection autoplastique de l'urètre balanique avec une greffe dermo-épidermique par le procédé de M. Nové-Josserand (83).

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, d'une cérébralité inférieure, qui avait une atrésie congénitale du méat. Le 25 novembre 1906, j'avais fait chez lui une méatotomie qui avait été suivie pendant un certain temps de dilatations régulières. Quand il quitta l'Hôtel-Dieu, son urètre laissait passer facilement le n° 23 de la filière Charrière. Malgré les conseils qui lui avaient été donnés, ce malade négligea, par la suite, de venir se faire sonder. Il eut une récidive. Son méat perdit peu à peu le calibre qu'on lui avait donné et il revint dans le service de M. Poncet, en janvier 1911, pour se faire opérer de nouveau.

A l'examen, la sténose du méat était très serrée : on ne pouvait passer qu'une faible bougie et le rétrécissement paraissait peu dilatable.

Dans ces conditions, étant donné surtout le psychisme de l'individu, nous avons cru préférable de réséquer tout l'ancien méat et d'enlever tout le tissu cicatriciel qui l'entourait. Nous avons ainsi créé une large brèche dans laquelle nous avons introduit, étalée sur une grosse sonde en caoutchouc, une greffe dermo-épidermique.

Les résultats, contrôlés à l'urétroscopie, ont été excellents. Au point de vue clinique, ce malade n'a pas récidivé. Au point de vue anatomique, l'examen pratiqué par M. Gauthier montra que la greffe s'était très bien adaptée et que dans sa portion balanique, l'urètre avait un revêtement cutané.

Epispadias pénien opéré par le procédé de M. Nové-Josserand (38).

Présentation, à la Société de chirurgie, d'un petit garçon traité avec succès par la tunnellisation, avec greffe dermo-épidermique.

Exstrophie de la vessie (112).

Présentation d'un malade de 23 ans, ayant subi, il y a neuf ans, une opération autoplastique. Persistance de la malformation.

Nous avons montré ce malade avant de faire chez lui l'opération de Heitz-Boyer-Hovelacque. Comme il présentait des signes de pyélonéphrite, nous avons fait tout d'abord une néphrostomie.

Dans une récente communication à la *Société nationale de médecine*, j'ai présenté les pièces recueillies à l'autopsie de ce malade.

Une néphrostomie avait été faite, à gauche, le 20 février : elle avait montré des lésions de pyélonéphrite beaucoup plus étendues qu'on aurait pu le supposer. Le malade succomba sept semaines après, avec des signes d'infection urinaire.

A l'autopsie, il y avait une double pyélonéphrite avec des calculs secondaires dans le rein droit ; les uretères étaient très dilatés. Le canal déférent, les vésicules séminales occupaient leur situation normale ; les canaux éjaculateurs s'ouvraient en pleine vessie, en un point situé à un centimètre environ de la ligne interurétérale. Le veru montanum se trouvait ainsi à l'angle antérieur du triangle de Lieutaud : l'urètre était en quelque sorte avalé dans la vessie.

Il y avait enfin une prostate fort bien développée. Les organes érectiles (bulbe et corps caverneux) avaient un aspect normal.

Nous publierons prochainement dans le *Journal d'Urologie* cette observation au point de vue anatomo-pathologique.

Prostatectomie transvésicale (19).

Présentation à la Société des sciences médicales d'un malade du service de M. Poncet, traité par l'opération de Freyer.

Prostatectomie transvésicale chez un malade ayant un méat hypogastrique depuis neuf ans (72).

Chez ce malade, que nous avons eu l'occasion d'observer à la clinique de M. Poncet, c'est l'existence d'une volumineuse éventration au-dessus d'un méat hypogastrique qui indiquait l'intervention. Le malade avait été opéré il y a neuf ans, par M. Gangolphe, pour des accidents urinaires d'origine prostatique. La cystostomie avait donné chez lui un résultat remarquable. Le malade était parfaitement continent et il n'urinait que toutes les quatre heures. Malheureusement, il avait une éventration, pour laquelle il ne pouvait porter de bandage, à cause de son voisinage avec le méat hypogastrique.

Pour faire cette intervention avec quelques chances de succès, il fallait supprimer ce méat avant de faire une cure radicale de l'éventration : c'était la seule façon d'avoir des sutures qui tiennent. On décida donc de faire d'abord une prostatectomie.

Au cours de l'intervention, on reconnut que le nouvel urètre avait une longueur de 4 centimètres, d'où la parfaite continence de la fistule, et c'est à ce titre surtout que nous avons publié cette observation, car elle vient s'ajouter aux faits étudiés autrefois par Delore sur les résultats éloignés de la cystostomie de Poncet.

Torsion intra-vaginale du cordon spermatique (volvulus du testicule) (39-101).

Le volvulus du testicule est une affection rare, mais, par une curieuse coïncidence, j'ai eu l'occasion d'en observer deux cas dans ces dernières années.

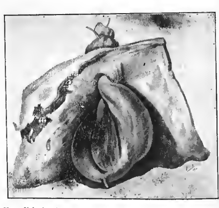
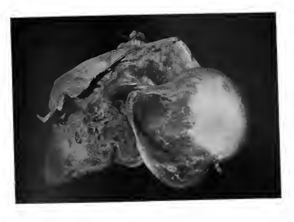


Fig. 33. — Volvulus du testicule. Aspect des lésions à l'ouverture du scrotum.

Dans le *premier cas*, il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans. Le début des accidents remontait déjà à une huitaine de jours : il avait été assez brusque. Le malade avait ressenti à son lever des douleurs violentes qui avaient été si intenses, qu'elles l'avaient obligé à se coucher. Antérieurement, il avait bien déjà souffert quelquefois de ce testicule, mais les douleurs n'avaient jamais été aussi accusées.



Volvulus du Testicule.

Dans la vaginale, incisée sur sa face antérieure et recouverte d'exsudats fibrineux, on voit, par leur face postérieure, les lésions du testicule et de l'épididyme, auxquels on n'a fait subir qu'une torsion de 180° afin de mieux montrer leurs différentes particularités.

Au bout de deux ou trois jours, les douleurs se calmèrent, mais le testicule continua à grossir de telle sorte qu'à l'entrée le malade se présentait avec une tuméfaction énorme du scrotum. Les téguments étaient rouges, enflammés ; la vaginale distendue par un épanchement. La palpation était douloureuse, mais elle laissait l'impression que l'épididyme était bosselé. Il n'y avait rien ailleurs, mais comme le malade avait déjà eu plusieurs manifestations bacillaires on pensa à une tuberculose aiguë du testicule.

L'intervention, pratiquée quelques jours après, montra qu'il s'agissait d'un volvulus du testicule. Les lésions, malheureusement, étaient trop anciennes pour qu'on pût faire de la conservation : la castration s'imposait et elle fut immédiatement pratiquée.

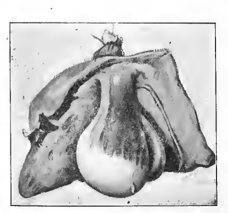


Fig. 34. — Volvulus du testicule. La détorsion effectuée, le testicule, en inversion, apparaît complètement libre et mobile.

A l'examen de la pièce on pouvait voir qu'il existait une mobilité complète du testicule. Le canal déférent avait une disposition assez curieuse. A sa sortie de l'épididyme il se séparait du pédicule vasculaire et décrivait, au-dessous de la séreuse vaginale, un trajet descendant qui allait jusqu'à son point le plus déclive. Arrivé là, il remontait en dehors du feuillet pariétal de la séreuse, pour gagner, par un trajet ascendant à l'intérieur de la fibreuse commune, les autres élé-

ments du cordon. C'est cette disposition que nous avons fait représenter dans la figure ci-jointe. Elle n'a pas été signalée dans les autres faits qui ont été décrits.

Dans *le second cas*, il s'agissait d'un jeune homme de 20 ans, qui avait été opéré, deux ans auparavant, par M. Delore, d'une ectopie testiculaire gauche.

Les accidents pour lesquels il revenait à l'hôpital dataient de quelques heures seulement. Ils s'étaient caractérisés brusquement par une douleur syncopale ayant son siège au niveau du scrotum et de la fosse iliaque droite et par une tuméfaction énorme de la bourse droite qui avait atteint rapidement le volume du poing.

Devant l'intensité des douleurs, le malade qui conduisait un chargement, voulut monter sur sa voiture pour rentrer à Lyon, mais dans ce mouvement il ressentit une douleur encore plus violente et tomba en arrière. Transporté immédiatement à l'Hôtel-Dieu, il eut pendant tout le trajet des vomissements bilieux incessants.

Il avait été envoyé dans le service de M. Poncet avec le diagnostic d'appendicite. Mais, à l'examen, le ventre était complètement souple: il n'y avait pas la moindre contracture dans la fosse iliaque droite; le pouls était à 70 et battait très régulièrement.

En interrogeant le malade, on apprenait qu'au moment où son accident s'était produit, il avait constaté une tuméfaction énorme de la bourse droite. Il ajoutait ensuite, qu'à deux ou trois reprises déjà il avait eu des douleurs brusques de ce côté; mais les accidents n'avaient jamais été aussi intenses.

En présence de cette histoire, j'eus immédiatement l'idée que les accidents observés pouvaient être sous la dépendance d'une torsion testiculaire. Le fait que le malade avait été opéré autrefois d'une ectopie du testicule gauche rendait très vraisemblable l'existence d'une malformation testiculaire de ce côté. Il était probable aussi que la détorsion s'était faite spontanément, puisque les phénomènes douloureux et la tuméfaction avaient en partie disparu.

Au point de vue thérapeutique, il importait cependant de faire quelque chose pour prévenir le retour de pareils accidents, et il était d'autant plus important de s'opposer à leur reproduction que l'autre testicule, bien qu'il ait été remis en place, présentait des signes nets d'atrophie!

Le 2 novembre dernier, je fis donc une incision du scrotum. Dans la vaginale, qui renfermait encore un peu de liquide citrin, je trouvai un testicule flottant, suspendu à un cordon qui lui formait un pédicule de 7 à 8 centimètres. Il n'y avait ni mésotestis, ni gubernaculum et le

testicule était suspendu librement au cordon, comme un fruit à son pédicule. La vaginale viscérale remontait très haut sur le cordon, et le point de réflexion sur la séreuse pariétale siégeait presque à l'orifice inguinal externe. Il n'existait plus aucune trace de torsion, mais il était très facile de la reproduire avec la main. Il n'y avait pas d'inversion testiculaire. Pas de hernie concomitante.

En présence de ces constatations, je fixai sur toute la hauteur du cordon les deux feuillets de la vaginale l'un à l'autre. Au niveau du testicule, je mis également un point de catgut entre ces deux feuillets en prenant sur le testicule la séreuse du cul-de-sac inter-épididymo-testiculaire ; suture de la fibreuse commune et de la peau. Guérison.

IV. — MEMBRES

1° TRAVAUX ORIGINAUX

Ostéoarthropathies tabétiques à forme hypertrophique (114).

Les ostéoarthropathies tabétiques ont été, dans ces dernières années, l'objet d'intéressantes recherches. De plus en plus il semble que les lésions nerveuses seules soient insuffisantes à les expliquer et on a soutenu récemment que les altérations vasculaires dont elles s'accompagnent devaient les faire considérer comme des arthropathies syphilitiques.

Dans l'étude que j'ai faite de ces arthropathies avec Blanc-Perducet, dans la *Revue d'orthopédie*, je me suis attaché à montrer que dans les arthropathies nerveuses il y a bien, à proprement parler, de l'arthrite. Les constatations anatomiques que nous avons faites, en effet, chez un malade de la clinique de M. Poncet, ne laissent aucun doute à cet égard.

Il s'agissait d'un homme de 47 ans, qui présentait une arthropathie du cou-de-pied gauche. Il n'avait jamais eu aucun accident vénérien et on ne trouvait, chez lui, aucune trace de spécificité. Au pied, il avait une arthropathie tout à fait caractéristique, avec une déformation énorme et une indolence absolue. L'existence d'un mal perforant plantaire rendait l'amputation de jambe inévitable : elle fut acceptée et je la pratiquai le 31 octobre dernier. A l'intervention, je relevai les particularités suivantes :

La peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose d'enveloppe du membre étaient unis les uns aux autres par des tractus fibreux qui rendaient la dissection du lambeau très difficile. Les muscles eux-mêmes étaient profondément altérés. A la coupe, ils avaient une coloration jaunâtre et criaient sous le couteau. Ils présentaient en certains points une véritable infiltration calcaire et adhéraient tellement au squelette qu'il



Fig. 35. — Ostéoarthropathie tabétique à forme hypertrophique. Aspect des lésions vues par leur face postérieure.

était impossible de disséquer le lambeau avec le bistouri : je fus obligé de me servir exclusivement de la rugine. L'os lui-même était très éburné; les vaisseaux tibiaux antérieurs et postérieurs étaient pris dans

une gangue scléreuse et étaient manifestement diminués de volume. Le nerf tibial postérieur, au contraire, très épaissi, offrait un volume trois fois plus considérable qu'à l'état normal.

Sur la pièce enlevée on vit ensuite que les lésions articulaires étaient surtout localisées au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. A ce niveau il n'existait presque plus de cartilage ni du côté du plateau tibial ni du côté de l'astragale. La synoviale était très épaissie et présentait par endroits de véritables productions ostéo-cartilagineuses; à son intérieur il n'y avait aucun épanchement articulaire. Dans la sous-astragalienne, les surfaces articulaires avaient gardé un aspect à peu près normal. Au niveau du pied on retrouvait sur le premier métatarsien des lésions conformes en tout point à celles que Charcot a décrites sous le nom de pied tabétique.

Sur le squelette dépouillé de ses parties molles, enfin, on voyait que le tibia et le péroné sectionnés à l'union de leur tiers moyen et de leur tiers inférieur formaient un seul bloc osseux. Ils étaient réunis l'un à l'autre sur la plus grande partie de leur étendue et offraient, d'autre part, une augmentation de volume énorme. Leur surface était couverte d'ostéophytes: mais ce qui frappait surtout, c'était l'existence, entre les deux os, d'une ossification très étendue du ligament interosseux. La malléole externe, très hypertrophiée, avait un volume double ou triple de la normale. La malléole interne était fracturée à sa base. Du côté du pied les lésions étaient beaucoup moins marquées.

J'ai tenu à rappeler ces constatations anatomiques, car elles montrent qu'ici il s'agissait d'une arthropathie un peu spéciale. Non seulement, en effet, les lésions intéressaient la jointure, mais elles s'étendaient encore à tous les tissus péri-articulaires. L'os lui-même enfin était atteint d'altérations telles qu'on pouvait dire qu'il y avait encore plus d'ostéopathie que d'arthropathie.

Les examens histologiques que nous avons faits nous ont montré, contrairement à toute attente, que du côté des nerfs ou des vaisseaux il y avait des lésions insignifiantes. Aussi bien, en nous appuyant sur ces constatations, nous avons admis que l'ostéite et l'arthrite résultaient d'une action infectieuse directe sur leurs éléments constituants. Il est encore difficile, à l'heure actuelle, de préciser la nature de cette infection. S'agit-il d'une arthrite syphilitique ? On pourrait admettre que dans ce cas le tabes et l'arthrite sont deux lésions concomitantes dépendant l'une et l'autre du tréponème. On a objecté à cette façon de voir qu'on n'avait jamais trouvé le tréponème dans les jointures et que les lésions ne ressemblaient pas à celles de la syphilis osseuse. Mais on pourrait répondre à cette manière de voir que ce défaut de ressem-

blance tient à ce que la syphilis agit ici sur un terrain spécial. Pour nous, nous serions toutefois assez disposé à voir dans ces arthrites le résultat d'une infection secondaire et surtout de la tuberculose. On sait que les tabétiques sont une proie facile pour le bacille de Koch : leurs arthropathies pourraient ainsi être rangées dans le groupe des arthrites tropho-tuberculeuses de Chipault. Dans notre observation, nous n'avons malheureusement pas pensé à rechercher le bacille de Koch au niveau des lésions articulaires. De même, nous n'avons pas fait l'inoculation et nous n'avons, pour étayer notre opinion, que l'aspect macroscopique des lésions et l'existence d'un sérodiagnostic très positif. Nous continuerons nos recherches dans ce sens, mais quel que soit leur résultat au sujet de la nature de pareille arthrites, nous pensons, d'ores et déjà, que c'est dans une infection directe de l'os ou de l'articulation qu'il faut voir l'origine de ces arthropathies : le tabes ne fait qu'imprimer aux lésions une évolution particulière : il explique surtout leur indolence.

Hallux valgus d'origine tuberculeuse (14). — **Hallux valgus et tuberculose** (77).

Depuis les discussions soulevées en 1852 à la Société anatomique et à la Société de chirurgie par le mémoire de Broca, la pathogénie de l'*hallux valgus* a donné lieu à de nombreux débats. De même que pour la ***tarsalgie des adolescents***, on a invoqué, pour expliquer le déviation du gros orteil en dehors, des théories tantôt mécaniques et tantôt inflammatoires. On a localisé le processus initial tantôt dans les parties molles, musculaires ou ligamenteuses, tantôt dans les tissus propres de l'articulation.

Pour M. Poncet, il s'agit presque toujours de lésions inflammatoires qui reconnaissent souvent la tuberculose à leur origine.

Dans l'observation que j'ai publiée en 1905, on était d'autant plus autorisé à admettre cette pathogénie, que la malade présentait des lésions pulmonaires très étendues.

En 1912, j'ai publié, avec Pillon, dans la *Revue d'orthopédie*, deux autres faits qui sont non moins démonstratifs. Le premier cas avait trait à un homme de 62 ans, rhumatisant et emphysémateux de longue date, qui avait été déjà hospitalisé pour une fistule anale, et qui présentait, en outre, un double hallux valgus et une hydrocèle bilatérale.

Le deuxième cas concernait un jeune adolescent, qui présentait, outre une légère scoliose, un hallux valgus bilatéral des plus caractéristiques. Son séro-diagnostic était très positif. A l'opération, nous



Fig. 36. — Hallux valgus d'origine tuberculeuse.



Fig. 37. — Hallux valgus : résultat opératoire.

avons constaté au niveau de la tête du gros orteil des lésions d'ostéomalacie très marquée. En outre, l'articulation métatarso-phalangienne était le siège d'une arthrite très accentuée.

Tarsectomie antérieure par incision dorsale transverse (67). — **Contribution à l'étude de la tarsectomie antérieure par incision transverse dans les cas de tuberculose du tarse antérieur** (In thèse Bourgeon, Lyon, 1911).

Depuis 1910, j'ai toujours eu recours, dans les tarsectomies antérieures, aux incisions transverses. Celles-ci donnent incontestablement beaucoup plus de jour que les incisions longitudinales et permettent



Fig. 38. — Tarsectomie antérieure par incision dorsale transverse.

de faire un curage beaucoup plus systématique des lésions tuberculeuses. Personnellement, j'ai employé trois fois ce procédé :

Premier cas. — Il s'agissait d'une jeune fille de 12 ans, qui était entrée en avril 1910 à la clinique de M. le professeur Poncet, pour une ostéo-arthrite du tarse antérieur, dont le début remontait déjà à un an. Le dos du pied était très tuméfié : au niveau du scaphoïde, il y avait un abcès ; en outre, sur la plante, à 2 centimètres environ en arrière de la tête du Ier métatarsien, il existait un autre abcès en voie de fistulisation.

Le 16 avril 1910, je pratiquai la tarsectomie. Incision dorsale de la désarticulation de Chopart, allant de l'interligne calcanéo-cuboïdien au tubercule du scaphoïde. Section de l'aponévrose superficielle et des tendons extenseurs des orteils. Relèvement d'un lambeau cutanéo-musculo-périostique mettant à nu l'articulation médio-tarsienne. Ablation du scaphoïde, du cuboïde et des trois cunéiformes, avec résection complémentaire de la tête du IIe métatarsien. A travers la brèche ainsi créée on voit dans la profondeur que les gaines du long fléchisseur propre du gros orteil et du long péronier latéral sont envahies. Ablation aussi minutieuse que possible de toutes les fongosités. Dissection des tendons extenseurs des orteils, dont les gaines sont toutes infiltrées. Puis, une hémostase minutieuse étant faite, plombage de la cavité au mélange de Mosetig-Morhoof. Suture de la gaine capsulo-périostée. Suture des tendons. Réunion complète des téguments. Les suites opératoires furent très simples. Au niveau de la tête du Ier métatarsien, il y eut un petit point de récidive qui fut traité secondairement avec des injections de teinture d'iode. Au point de vue orthopédique, le résultat fut excellent. A l'heure actuelle, la malade va tout à fait bien : elle se tient debout presque toute la journée et il lui arrive parfois de faire plusieurs kilomètres à pied sans fatigue.

Le *deuxième cas* concernait un cultivateur de 23 ans, qui était entré à la clinique de M. Poncet le 15 février 1911, pour une ostéo-arthrite du pied droit fistulisée, dont le début remontait à quinze mois environ. Ce malade fut traité de la même façon. Six semaines après l'opération, le malade partit en convalescence chez lui complètement cicatrisé. En juillet, je lui fis un appareil de marche et à partir de septembre je le laissai marcher avec un simple soulier à semelle rigide.

Troisième cas. — Mme P..., 29 ans, entre le 4 septembre 1912, dans le service de M. Poncet, pour une ostéo-arthrite du tarse antérieur droit, dont le début remonte au mois d'avril dernier. Elle a été soignée, à ce moment, pendant trois mois dans un service hospitalier, pour une arthrite rhumatismale ; mais ni le repos au lit, ni le salicylate n'ont fait cesser les phénomènes douloureux. En sortant de l'hôpital, la malade ne peut poser le pied à terre.

A l'entrée dans le service, on constate l'existence d'un abcès du dos du pied fistulisé sur le bord interne. L'interligne de Chopart est très douloureux. La radiographie montre des lésions marquées d'ostéo-arthrite et c'est dans ces conditions que je propose à la malade une intervention.

L'opération est faite le 12 septembre. L'incision dorsale transverse permet de reconnaître des lésions diffuses du côté du scaphoïde, du cu-

boïde, qui sont enlevées. La tête de l'astragale et la grande apophyse du calcanéum présentent des lésions d'ostéite telles, qu'on est obligé de les réséquer. Par contre, les cunéiformes sont laissés en place. Plombage. Fermeture de la plaie. Guérison. Cette malade a actuellement un excellent résultat.

J'ai tenu à donner ici un court résumé de ces observations pour mieux faire ressortir les résultats de ces interventions. Dans les trois cas, il s'agissait de tuberculoses articulaires à forme grave avec envahissement et suppuration des parties molles péri-articulaires. Malgré cela, la guérison a toujours été obtenue dans de bonnes conditions. Tous les malades ont guéri de leur arthrite; tous ont eu, d'autre part, un résultat orthopédique satisfaisant. Grâce à l'asepsie apportée au cours de ces interventions, nous avons toujours obtenu une réunion par première intention; les tendons sectionnés ont toujours récupéré leurs fonctions. Il semble donc, au total, que la méthode ne mérite pas les anathèmes qu'on a jetés sur elle et qu'elle mérite dorénavant d'être substituée à l'opération d'Ollier, qui est plus difficile, moins sûre et partant moins radicale.

Amputations ostéoplastiques et greffes osseuses (99).

Bien qu'elles remontent déjà à une vingtaine d'années, les amputations ostéoplastiques ont été encore peu employées. En France, en particulier, malgré les intéressantes études de M. le professeur P. Delbet et de P. Duval, elles ne se sont pas encore beaucoup répandues, et cependant elles ont l'avantage indiscutable de fournir de bons moignons d'appui, témoin l'observation suivante qui a été le point de départ de ce travail.

Il s'agissait d'un cultivateur de 30 ans, qui était entré à la clinique de M. Poncet en mai 1911, pour une tumeur blanche du cou-de-pied. A l'entrée, à la partie inférieure de la jambe, sur la face postéro-interne du tibia, il existait une large ulcération, à bords décollés, suppurante et fongueuse dans la plus grande partie de son étendue. Tout autour d'elle, on notait une zone d'œdème qui remontait peu du côté de la jambe, mais qui s'étendait, au contraire, largement, du côté du pied. Enfin, à un examen plus approfondi, on constatait que non seulement l'articulation tibio-tarsienne était envahie, mais que les gaines du pied étaient, elles aussi, infiltrées. La pression profonde faisait sourdre du pus au niveau de l'ulcération; il n'y avait toutefois aucune marque d'infection secondaire; pas de rougeur, pas de température. Corroborant ces données, la radiographie montrait sur le tibia des lé-

sions destructives fort étendues. Aussi bien, malgré le jeune âge du malade, on lui proposa d'emblée une amputation : l'envahissement des gaines du pied et des téguments rendait une opération conservatrice, même étendue, très difficile. Le mauvais état du sujet, qui avait déjà

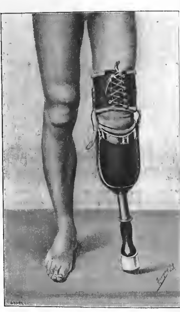


Fig. 39. — Amputation ostéoplastique de la jambe à la partie moyenne.

eu des hémoptysies et qui présentait encore des adénites cervicales fistulisées contre-indiquaient d'ailleurs une intervention de ce genre.

L'intervention fut pratiquée le 25 mai 1911 : le siège de l'ulcération et l'infiltration des gaines postérieures du cou-de-pied empêchaient, à moins de remonter très haut, de faire un grand lambeau postérieur. Je fis donc un lambeau circulaire dans lequel je réalisai l'ostéoplastie avec une mince lame osseuse prise sur la face interne du tibia.

Les suites de l'intervention furent très simples. Dès le huitième jour, la cicatrisation étant achevée, les fils furent enlevés; puis, à partir de ce moment, suivant les conseils de Hirsch et de Bunge, on fit faire des massages du moignon et on recommanda au malade d'appuyer son



Fig. 40. — Amputation ostéoplastique de la jambe. Radiographie du moignon un mois après l'intervention.

moignon sur un coussin de sable qu'on avait mis en face de lui. Ensuite, en le faisant asseoir au bord de son lit, on lui recommanda de s'appuyer sur une chaise disposée à cet effet, afin d'habituer son moignon aux pressions ultérieures de l'appareil.

Cinq semaines après, le malade partit chez lui en se portant sur son moignon sans l'aide d'aucune canne. A son départ, la radiographie

montrait que, sur le tibia, il y avait un cal en voie de formation assez exubérant. Du côté du péroné, on ne voyait par contre encore que très peu de traces de formation osseuse.

Au moment où j'ai écrit cet article, 18 mois après l'intervention que j'avais pratiquée, le malade avait un excellent résultat. Il pouvait rester debout presque toute la journée et il avait repris son métier de cultivateur. A ce point de vue, cette observation vient donc s'ajouter aux faits déjà publiés par le professeur Delbet et par Duval. Elle montre que si de pareilles interventions sont d'une application plus délicate que les procédés habituels d'amputation, elles ont, du moins, l'avantage indiscutable de fournir de bons moignons d'appui et voici pourquoi :

Lorsqu'on examine attentivement un moignon d'amputation, on voit que, les névromes d'amputation mis à part, c'est ordinairement au niveau même de la section osseuse que la cicatrice est douloureuse. Si, dans quelques cas, la cavité médullaire arrive à se fermer spontanément, le plus souvent cette cicatrisation ne se fait pas, et c'est là, pour Bier, la principale cause des douleurs qui rendent impossible l'application d'un appareil orthopédique. En fait, Pétersen a constaté que les moignons dans lesquels on a fait une ostéoplastie ne sont pas sensibles à la pression et, pour lui, aussi bien que pour Ritter, c'est parce qu'elles n'ouvrent pas la cavité médullaire que les désarticulations fournissent ordinairement un moignon moins douloureux que les amputations. Pour Hirsch, enfin, il faut reconnaître que les amputations épiphysaires donnent toujours des résultats supérieurs à ceux des amputations diaphysaires, ce qui tient à ce qu'elles ont des travées osseuses disposées à supporter des pressions et qu'elles n'ont pas besoin de subir une nouvelle adaptation fonctionnelle.

En partant de ces données, j'ai cherché récemment, dans une amputation du fémur pour tumeur blanche du genou, à faire une greffe de l'épiphyse tibiale inférieure. La substitution au corps diaphysaire du fémur d'une épiphyse dans laquelle les travées sont admirablement disposées pour répartir le poids du corps sur le sol nous semblait devoir donner au malade un moignon d'autant meilleur que celui-ci aurait eu sensiblement les mêmes propriétés qu'un moignon de désarticulation; et qu'il aurait eu le double avantage d'oblitérer le canal médullaire et de substituer à la diaphyse une épiphyse dans laquelle les travées osseuses sont disposées au mieux pour supporter une pression énergique. Il s'agissait malheureusement, dans cette tentative, d'une tumeur blanche suppurée chez un homme de 52 ans. Le cas était peu favorable en lui-même. L'hémostase, d'autre part, fut peut-être insuf-

fisante. Quoi qu'il en soit, au 5e jour, il y avait un peu d'infection du moignon et nous avons préféré enlever précocement le greffon et drainer la plaie plutôt que de faire courir le moindre risque au malade.

Il semble donc que l'échec soit dû à des causes secondaires et que notre tentative mérite d'être prise en considération.

2° FAITS ANATOMO-CLINIQUES

Sarcome périostique diffus de la diaphyse fémorale; fracture spontanée. Désarticulation de la hanche (2). **— Résultat éloigné d'une désarticulation de la hanche pour sarcome du fémur** (75).

Présentation d'un malade qui était entré dans le service de M. le professeur M. Pollosson, pour une fracture spontanée du fémur. L'examen clinique et la radiographie avaient montré qu'il s'agissait d'un ostéo-sarcome. Désarticulation de la hanche avec exérèse aussi large que possible de tous les muscles fémoraux et pelvi-trochantériens. Le malade est actuellement survivant (mars 1913) et n'a aucune trace de récidive.

Ostéomyélite de la rotule (44).

La rotule n'est que très rarement le siège de processus inflammatoires. Dans la tuberculose du genou, elle est rarement envahie par le bacille de Koch; elle est encore plus rarement atteinte primitivement par cet agent pathogène et, dans les travaux les plus récents, on ne trouve guère qu'une soixantaine d'observations de tuberculose isolée de cet os.

L'ostéomyélite rotulienne est encore plus exceptionnelle. François, dans sa thèse sur les ostéites primitives et isolées de la rotule (Lyon, 1888) n'en rapportait que trois cas, dus à Ollier. Poncet et Gangolphe en ont signalé trois autres. Enfin, dans un travail récent, Rœpker, en consultant les registres de la clinique de Iéna, depuis 1889 jusqu'à ce jour, n'a trouvé que deux faits d'ostéomyélite de la rotule pour huit de tuberculose primitive de cet os. Voici notre observation :

B... M..., âgé de 12 ans, entre le 22 août 1907, dans le service de M. le Dr Nové-Josserand. Rien à signaler dans ses antécédents hérédi-

taires. Personnellement, il s'est très bien porté jusqu'à l'âge de 10 ans. A cette époque, il ressentit des douleurs dans les régions juxta-épiphysaires du membre supérieur gauche et dans le genou du même côté; puis un peu après, au niveau de l'extrémité supérieure du tibia gauche. Au membre supérieur, ces phénomènes inflammatoires se localisèrent ensuite à l'extrémité inférieure de l'humérus, où il y eut



Fig. 41. — Ostéomyélite de la rotule.

même un abcès. Presque en même temps apparurent des signes analogues au niveau de la rotule et du tibia gauche. Des abcès se formèrent et, par leur ouverture, survenue spontanément, le malade dit avoir vu sortir des séquestres. Enfin, après avoir suppuré pendant longtemps, ces fistules finirent par se tarir complètement.

A l'entrée, le malade souffre un peu de son genou. Il a un peu d'hydarthrose. En outre, la rotule, énorme, est augmentée de volume dans ses différents diamètres. Sur sa face antérieure, immédiatement au-dessous de la peau, d'aspect cicatriciel, adhérente à l'os, il existe un petit point ramolli, où il semble exister encore quelques gouttelettes de pus. Au niveau de l'extrémité supérieure du tibia et sur l'extrémité inférieure de l'humérus, on trouve des signes d'une ostéomyélite ancienne bien guérie.

Il s'agit donc de poussées d'ostéomyélite ancienne, ayant évolué spontanément vers la guérison.

Par le repos au lit, l'hydarthrose disparut très rapidement. L'incision des téguments au niveau de la rotule montra, sur la face antérieure de cet os, l'existence d'une petite cavité peu profonde ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, entourée d'un tissu osseux, très résistant et renfermant quelques débris fongueux, mais pas de séquestre.

Synovectomie double pour hydarthrose chronique des deux genoux (116).

L'observation de la malade à qui j'ai fait cette double synovectomie présente un double intérêt : anatomique et orthopédique.

Il s'agissait d'une femme de 25 ans qui avait une hydarthrose des deux genoux depuis plus de cinq ans. On lui avait déjà fait neuf ponctions. A plusieurs reprises même, on avait injecté quelques gouttes de teinture d'iode dans ses genoux. Elle gardait un épanchement de synovie intarissable et elle souffrait. Elle vint alors, dans le service de M. Poncet, où je lui fis successivement, à un mois d'intervalle, une double synovectomie. D'un côté, il y avait dans la synoviale un beau lipome arborescent ; de l'autre côté, la synoviale était beaucoup plus enflammée, le cartilage présentait des lésions de chondrite disséeante. Dans les points où les coupes ont été faites on n'a trouvé aucune cellule géante et cependant l'hydarthrose était nettement bacillaire. La malade elle-même avait déjà eu plusieurs manifestations de bacillose. La cytologie avait montré la nature lymphocytaire de l'épanchement ; le séro-diagnostic et l'inoculation du liquide avaient été positifs.

Au point de vue thérapeutique, le résultat a été excellent. L'épanchement ne s'est pas reproduit et le résultat orthopédique est très satisfaisant.

Kystes du creux poplité d'origine tuberculeuse (40).

On connaît les idées de M. le professeur Poncet sur la pathogénie de certains kystes poplités.

Dans cet article, nous avons publié une observation recueillie dans le service de M. Nové-Josserand. L'examen anatomo-pathologique fait par M. Paviot, au laboratoire de la Faculté, montra que la paroi du kyste ne présentait aucun caractère spécifique. « En dehors, quelques gros trousseaux fibreux, séparés par des lignes de vésicules adipeuses; puis une nappe fibro-hyaline assez dense, semée de vaisseaux sanguins, et enfin, tout à fait en dedans, deux ou trois rangs de cellules aplaties. »

Par contre, sur le cobaye inoculé le jour même de l'intervention, au laboratoire de M. le professeur Arloing, on trouva, à l'autopsie, de la *tuberculose ganglionnaire, inguinale et lombaire* très nette. *La rate était très grosse et granuleuse.* Pas de généralisation au foie et aux poumons.

Ce double examen est une confirmation du caractère purement inflammatoire de certaines lésions bacillaires.

Kyste hémorragique du creux poplité (76).

Les pachysynovites hémorragiques représentent un type rare de l'inflammation des séreuses articulaires ou tendineuses. Leur existence a été signalée quelquefois au niveau de certaines bourses séreuses sous-cutanées; au coude, dans la bourse rétro-olécranienne; au genou, dans la bourse pré-rotulienne; mais dans les bourses séreuses articulaires, et, au creux poplité, en particulier, où les kystes simples sont très fréquents, il est rare qu'on en ait rencontré. L'observation que j'ai publiée avec Pillon est surtout intéressante à ce point de vue.

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, qui entre dans le service de M. Poncet pour une arthrite du genou. Celle-ci a débuté, il y a huit mois environ, à la suite d'un *traumatisme insignifiant.*

Dans les jours qui ont suivi cet accident, le malade n'a ressenti aucune douleur dans le genou. Il a pu continuer à aller et venir sans aucune peine et n'a jamais été obligé de se reposer. Au point de vue objectif, il a remarqué seulement, en arrière du genou, en plein creux poplité, une *tuméfaction légère* dont il ne s'était jamais aperçu auparavant.

Depuis, son genou s'est mis à grossir : c'est pour cela qu'il vient à l'hôpital.

A l'examen, on constate l'existence d'une hydarthrose du genou et d'un kyste du creux poplité. Avant d'intervenir sur celui-ci, on fait une ponction évacuatrice de l'hydarthrose : le liquide est *fortement*

hémorragique. Quelques jours plus tard, on enlève la poche, elle a tous les caractères d'une pachysynovite et à l'examen histologique on trouve dans ses parois de nombreux exsudats sanguins.

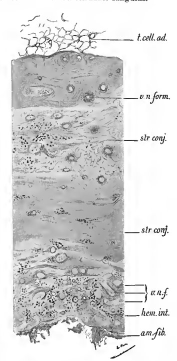


Fig. 42. — Kyste hémorragique du creux poplité.
t. cell. ad., tissu cellulo-adipeux; *v. n. f.*, vaisseaux de nouvelle formation; *str. conj.*, stroma conjonctif; *hém. int.*, hémorragies interstitielles; *am. fib.*, amas fibrineux.

Malgré les conditions dans lesquelles s'était produite cette arthrite, nous avions conclu dans ce cas à la nature bacillaire de cette hémarthrose et de ce kyste, car le séro-diagnostic du malade était fortement

positif. Les recherches récentes de M. le professeur Delbet semblent bien confirmer ce diagnostic étiologique.

Troubles trophiques du membre inférieur consécutifs à une fracture ancienne du bassin (55).

Les troubles nerveux du membre inférieur consécutifs aux fractures du bassin sont signalés dans tous les traités classiques, mais lorsqu'on se reporte aux observations publiées, on voit qu'il s'agit là d'une complication beaucoup plus rare qu'on ne pourrait le supposer à priori. Si l'on met à part les blessures de guerre, on voit que les fractures du bassin de la pratique courante ne donnent que rarement lieu à semblables lésions. Il existe quelques faits d'écrasement dans lesquels la mort survient rapidement et où l'autopsie montre, en même temps qu'un broiement de la ceinture pelvienne, des déchirures plus ou moins étendues de la vessie, du rectum, de l'urètre, des vaisseaux iliaques et des nerfs sacrés. Mais, dans les fractures qui guérissent, il est rare que les nerfs soient intéressés : ils semblent préservés, non seulement du traumatisme immédiat, qui amène la fracture, mais encore des troubles de compression secondaire par un cal exubérant.

Dans l'observation que nous avons recueillie, en 1910, dans le service de M. le professeur Poncet, il s'agissait d'uu homme de 40 ans, ayant eu, dans l'enfance, une fracture du bassin et ayant présenté une première fois, à 20 ans, des troubles trophiques du pied gauche. Actuellement, il présentait à nouveau un mal perforant plantaire. Tout le pied avait, en outre, des lésions trophiques assez marquées. Au niveau du bassin, on constatait les traces d'une ancienne fracture.

L'enchaînement des accidents présentés par le malade ne laissait aucun doute sur leur interprétation. Au point de vue thérapeutique, sur les conseils de M. Poncet, nous nous sommes borné à pratiquer la simple ténotomie du tendon d'Achille, et à faire porter une chaussure orthopédique.

Troubles trophiques de la main consécutifs à l'application d'un appareil plâtré trop serré (111).

On connaît les dangers de l'application d'un appareil plâtré trop serré. L'observation que j'ai rapportée à la Société de Médecine avec Gâté, concernait un jeune garçon de 12 ans, qui avait une fracture du coude. Un médecin lui fit une immobilisation dans un appareil plâtré. Quand on sortit cet appareil, les parents constatèrent nettement sur le bras l'existence d'un véritable sillon d'étranglement. Six mois après, on amena le petit malade dans le service de M. Poncet : il avait perdu

le petit doigt presque complètement : les autres doigts présentaient des troubles trophiques dus en partie à la constriction du bras, en partie à une brûlure surajoutée.



Fig. 43. — Pseudarthrose de la jambe datant de l'enfance.

Consolidation tardive d'une pseudarthrose de la jambe datant de l'enfance (88).

Les pseudarthroses de l'enfance, qu'il s'agisse de pseudarthroses congénitales ou de pseudarthroses infantiles, entraînent, comme on le sait,

un pronostic toujours sérieux. Lorsqu'elles sont abandonnées à elles-mêmes, il est rare qu'elles arrivent à se consolider. Elles constituent, par cela même, une infirmité qui persiste ordinairement toute la vie, et qui est souvent incompatible avec l'exercice d'une vie active.

L'intérêt de l'observation que j'ai publié avec Mazel, résidait surtout dans ce fait qu'à la longue la fracture était arrivée à se consolider et que le malade était parvenu à se servir utilement de son membre.

Sa fracture s'était produite à l'âge de 3 ans. Il avait été obligé de porter un tuteur jusqu'à l'âge de 15 ans. Depuis dix ans, il marchait seulement avec l'aide d'un soulier à semelle surélevée. La déformation qu'il présentait rappelait celle qu'on voit dans certaines pseudarthroses congénitales de la jambe.

Greffes cutanées par approche suivant la méthode italienne plus ou moins modifiée. Récupération des mouvements après impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche par vaste cicatrice de brûlure ancienne (25).

Observation d'une malade à laquelle M. Poncet avait fait, huit ans auparavant, une greffe cutanée par approche pour cicatrices vicieuses consécutives à d'anciennes brûlures. Les résultats obtenus montrent la supériorité de cette méthode dans les pertes de substance étendues de la peau.

Par l'étendue de ses cicatrices vicieuses, le membre supérieur de cette malade semblait être définitivement perdu au point de vue fonctionnel, et cependant, grâce à de larges autoplasties cutanées, il a recouvré tous ses mouvements.

Arthrite métapneumonique de l'épaule (118).

Les arthrites pneumoniques sont actuellement bien connues. Chez le malade qui a fait l'objet de cette présentation on vit apparaître au décours d'une pneumonie des phénomènes d'arthrite au niveau du coude droit qui évoluèrent sans incident : la résolution se fit spontanément. Au contraire, au niveau de l'épaule gauche, le malade fit une arthrite suppurée.

Etant donnée la nature de cette arthrite, j'essayai tout d'abord de la traiter par une ponction suivie de l'injection de 40 centimètres cubes d'huile camphrée à 10 p. 100 dans la synoviale. Mais cette thérapeutique fut suivie d'insuccès et je dus secondairement faire une arthrotomie. Guérison.

TABLE DES MATIÈRES

24069 — Imprimeries Réunies, 8, rue Rachais, Lyon.